WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE A LA LITTÉRATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ DOC. DR E. REICHER

WARSZAWA 1937
NUMER 9
WRZESIEŃ

ROK WYD. XI

ZAKŁADY CHEM. FARM. L. NASIEROWSKI, WARSZAWA, KALISKA 9.

ACECOLIN SOLUTIO

stabilizowany chlorek acetylocholiny w bezwodnym rozczynie
ampułki po 0,02, 0,05, 0,1 i 0,2 g

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE
KURCZE TĘTNICY SIATKÓWKI
KURCZE TĘTNICZEK
KOLKA OŁOWICZA
ZAPALENIE TĘTNIC
CHROMANIE PRZESTANKOWE
DUSZNICA BOLESNA
ZESPÓŁ RAYNAUD
ZGORZELE
PORAŻENIA POŁOWICZE
ZABURZENIA TROFICZNE
NADKWAŚNOŚĆ
ATONIA PĘCHERZYKA ŻÓŁCIOWEGO

Wstrzykiwania niebolesne. Dawka: 0,1 — 0,6 g

Anyżowane ziarenka węgla aktywnego z naftolem i kwasem będźwinowym.

Carbo Tissot

NADMIERNA FERMENTACJA JELITOWA. ZAPARCIA NAWYKOWE,

ZATRUCIA POKARMOWE, BĘBNICA.

1 do 2 łyżeczek od herbaty wieczorem po jedzeniu lub przed snem. Połykać nie rozgryzając.

NERVOCITHIN

Ampułki
Strychnina, żelazo, arsen, fosfor z fluorem

Drażetki
Żelazo, arsen, fosfor, mangan i fluor

NEURASTENIA. PRZEMĘCZENIE UMYSŁOWE, REKONWALESCENCJA, GRUŹLICA POCZĄTKOWA.

3 razy dziennie po 1 do 2 drażetek po jedzeniu wzl. 1 do 2 ampułek dziennie podskórnie lub śródmięśniowo.

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XI WARSZAWA, WRZESIEŃ 1937 R. NUMER IX

PRACE ORYGINALNE

KLINICZNE ZNACZENIE PRZYSADKI MÓZGOWEJ

podała

DR ELEONORA REICHER, Doc. Uniw. J. P.

Badania nad fizjologicznym i klinicznym znaczeniem przysadki mózgowej posunęły się szczególnie w latach ostatnich. Wyniki tych badań odkryły i wyjaśniły rolę przysadki i złączonego z nią układu śródmózgowego, wskazując, że przysadka mózgowa jest czynnikiem regulującym nie tylko wydzielanie wszystkich innych gruczołów wydzielania wewnętrznego, ale i procesy przemiany materii oraz rytm życiowy ustroju; wykazały one, że przysadka i złączony z nią układ śródmózgowy są istotnym ośrodkiem życia wegetatywnego ustroju. Badania te są może jedną z najpiękniejszych zdobyczy wiedzy ostatnich dziesiątków lat, zdobyczy, mających wielkie znaczenie dla medycyny klinicznej, gdyż wyjaśniły istotę całego szeregu cierpień, dotychczas niejasnej genezy.

Na szczególną rolę i znaczenie przysadki mózgowej w życiu ustroju wskazuje fakt, że ten niepozorny i ukryty gruczoł, znajduje się u wszystkich kręgowców, jednakże z dwóch jego części tylko część gruczołowa jest zawsze niezmiennie obecna, części nerwowej u niektórych kręgowców niema. Część gruczołowa posiada dwie połowy, mające komórki o różnej barwliwości. Jedna z nich, mająca komórki o słabej barwliwości, nosi miano części chromofobnej, komórki drugiej mają silne powinowactwo do barwików i część ta nosi miano chromofilnej. Dla zrozumienia doniosłości komórek chromofilnych, ważny jest fakt, że część chromofobna dobrze rozwinięta u niższych kręgowców, u wyżej zorganizowanych zmniejsza się coraz bardziej na korzyść części chromofilnej.

Jak to wiadomo z embriologii, część tylna (tylko nerwowa) przysadki mózgowej pochodzi z centralnego układu nerwowego, część gruczołowa pochodzić ma z uchyłka Rathkego, znajdującego się w miejscu połączenia pierwotnego przewodu pokarmowego z jamą gardlaną.

Przysadka mózgowa, ukryta w siodełku tureckim, przykryta jest jeszcze przez płatek twardej opony mózgowej, przez którą przebija się tylko lej przysadkowy. Przednia, większa część jej ma kształt i wielkość mniej więcej ziarna fasoli. We wnęce części przedniej osadza się znacznie mniejsza część tylna. Przeciętnie wielkość przysadki wynosi 1,2 — 1,5 cm. w wymiarze poprzecznym, 0,8 cm. w wymiarze przedniotylnim, 0,5 cm w wymiarze podłużnym; waga jej waha się przeciętnie od 0,35 — 0,66 gr. Waga przysadki z wiekiem się powiększa, jest ona najcięższą pomiędzy 40 — 75 rokiem życia. Waga względna przysadki jest naogół nieco wyższa u kobiety, niż u mężczyzny; ta cecha zaznacza się tak w dzieciństwie, jak w wieku dojrzałym i w starości.

Krążenie przysadki ma charakter nieco odrębny. Otrzymuje ona krew od krętych tętniczek, odchodzących od tętnicy dogłowowej wewnętrznej; krętość tych tętniczek ma zapobiegać gwałtownemu dopływowi krwi do przysadki. Żyłki odchodzące

od przysadki łączę się z sinus cavernosus. Przysadka zdaje się zupełnie nie posiadać naczyń chłonnych, natomiast znajdują się w jej utkaniu liczne szczeliny, rozciągające się aż do okolicy guza szarego. Szczeliny te są wielkiej doniosłości, gdyż dzięki nim mogą produkty wydzielania wewnętrznego przysadki docierać bezpośrednio aż do wielkich ośrodków nerwowych mózgu. Cała przysadka, tak jej płat tylny, jak i płat przedni, znajdują się w grubej włóknistej torebce, posyłającej do wnętrza odnogi, tworzące szkielet włóknisty przysadki.

Budowa przedniej części przysadki jest ze swej strony niezmiernie złożona. Dzieli się ona znowu na dwie części, rozdzielone wąską szczeliną. Ku przodowi od tej szczeliny znajduje się główna część gruczołu, zwana także częścią korową, zaś z tyłu, między właściwą częścią gruczołową, a częścią nerwową, znajduje się, we wnęce przysadki, część przejściowa, zwana także płaszczem; wreszcie część gruczołowa wąską odnogę obejmuje jakby łodygę przysadki.

Szczelina dzieląca przedni płat przysadki jest szczególnie wyraźna u dzieci, znika ona naogół po okresie dojrzewania. Często jest ona zupełnie pusta, lub zawiera bezkształtną, słabo barwiącą się masę. W okolicy wnęki przysadki znajdują się pęcherzyki, wysłane komórkami, mającymi cechy charakterystyczne płata przedniego, zawierającymi kwasochłonny koloid, podobny do koloidu tarczycy, a także lekko ziarniste masy zasadochłonne. W tejże okolicy wnęki, a właściwie już w części nerwowej, znajdują się formacje gruczołowe, podobne do gruczołów ślinowych, których wydzielanie trwa, począwszy od życia płodowego, do okresu dojrzewania: prawdopodobnie mają te formacje rolę czynną w okresie, poprzedzającym dojrzewanie.

Komórki zasadochłonne, znajdujące się już w części nerwowej, pochodzą również z okolicy wnęki, występują one już u dzieci, ale stają się szczególnie liczne z wiekiem, u starców.

Właściwa część gruczołowa składa się ze szkieletu tkankołącznowego, znajdującego się w łączności z włóknistą torebką, okalającą przysadkę. Tkanka łączna tworzy wewnątrz części gruczołowej nisze i wgłębienia, w których rozmieszczone są komórki gruczołowe, łączące się nawzajem w przecinające się pasma, pozbawione światła. W gruczołach tych różnią się komórki, mające charakter ziarnisty i duże powinowactwo do barwików, zwane z tego powodu chromofilowymi, od komórek pozbawionych ziarnistości z mniejszym powinowactwem do barwików, zwanych komórkami chromofobowymi. Pomiędzy komórkami chromofilowymi jedne barwią się eozyną — są to komórki kwasochłonne, drugie, zasadochłonne — barwią się barwikami zasadowymi. W każdej z tych grup komórek znajdują się zresztą różne odmiany barwne, odpowiadające różnym etapom wydzielania komórki.

Różne te typy komórek nie mają jednak specjalnego rozmieszczenia w płacie gruczołowym przysadki, a więc trudno im przypisywać określoną rolę. Komórki przedniego płata przysadki wydzielają koloid i ciała tłuszczowate, należące prawdopodobnie do grupy lecytyny, ciała te w postaci ziarenek, znajdują się we wszystkich elementach przysadki. Ważniejszym produktem wydzielania przysadki jest koloid, podobny do koloidu tarczycy. Przypuszczano, że koloid nie jest jednolity, że istnieją dwa gatunki koloidów przysadkowych, jednakże obecnie uważa się, że różny wygląd koloidu, spowodowany jest różnicami w jego koncentracji.

Spór co do znaczenia wielorakości komórek przedniego płata przysadki, obecnie zdaje się być o tyle rozwiązany, iż przyjmuje się, że różnice barwliwości i ziarnistości komórek spowodowane są różnicami fizykalnymi; komórki kwasochłonne zdają się zawierać mniej wody od innych komórek, poza tym rożnice w charakterze komórek mają zależeć i od ich wieku. Komórka chromofobna jest komórką najstarszą; od niej pochodzi komórka kwasochłonna, która ze swej strony przekształca się w komórkę zasadochłonną, będącą ostatnim etapem rozwoju komórki gruczołowej przysadki. Komórki chromofilowe pozbywać się mogą swej zawartości, wylewając je bądź do szpalt chłonnych, bądź do naczyń, bądź wewnątrz sznurków gruczołowych. Nie jest wykluczone, że po zakończeniu jednego cyklu rozwojowego, rozpoczyna się dla komórki przedniego płata, nowy cykl rozwojowy.

Tylna, nerwowa część przysadki utworzona jest przez szkielet włókien nerwowych i tkankołącznowych. Wewnątrz części nerwowej znajdują się liczne naczynia włosowate, wokół których liczne, splątane

włókna kolagenowe tworzą ze ścianą naczynia siatkę z licznymi szpaltami, dzięki którym koloid wydzielany przez przysadkę dojść może do wielkich mózgowych ośrodków.

Wewnątrz nerwowej i tkankołącznowej sieci, leżą różnie ukształtowane nagromadzenia barwika, pokrewnego barwikowi nadnerczy, oprócz tego znajdują się tam komórki pochodzące prawdopodobnie z zasadochłonnych komórek przedniego płata, które z okolicy wnęki przysadki wyemigrowały do jej części nerwowej.

Część nerwowa przysadki, posiada liczne włókna nerwowe, przenikające aż do okolicy wnęki; włóknom tym przypada ważne zadanie połączenia części tylnej nerwowej z częścią przednią gruczołową przysadki.

W ten sposób dowiedziona jest łączność części gruczołowej przysadki z częścią nerwową i z wielkimi ośrodkami nerwowymi podstawy mózgu. Część nerwowa przysadki łącząc część gruczołową z jądrem leja i guzami popielatymi, umożliwia wzajemne oddziaływanie gruczołu dokrewnego i ośrodków wegetatywnych podstawy mózgu. Z punktu widzenia anatomicznego nie można więc obecnie oddzielić przysadki od leja i jąder podstawy mózgu, ale raczej należy te narządy złączyć w jednym aparacie przysadkowo-śródmózgowo-wegetatywnym.

Wydzielanie koloidu przysadkowego odbywa się trzema torami: 1) przedostawać się on może wprost do krwi, 2) wzdłuż łodygi przysadkowej, poprzez szczeliny między naczyniami włosowatymi i szczeliny otaczające naczynia krwionośne dosięga on komórek guza szarego i ośrodków wegetatywnych podstawy mózgu, 3) wreszcie jest on wydzielany do płynu mózgowordzeniowego. Przypuszczają, że koloid w swej wędrówce przez tylny płat przysadki, ulega pewnym zmianom, że zostaje on uczynniony, w płynie mózgowordzeniowym znaleziono bowiem pewne produkty wydzielania przedniego płata przysadki, jak np. thyreostimulinę.

Różnorodność dróg wydzielniczych koloidu przysadkowego tłomaczy między innymi i różnorodność wpływów przysadki, która przez płyn mózgowordzeniowy i przez bezpośrednie wydzielanie sięga bezpośrednio do wielkich jąder podstawy mózgu, a drogą krwi reguluje prawdopodobnie czynności wydzielnicze innych gruczołów dokrewnych.

Wielorakość czynności przysadki wynika i ze spostrzeżeń wykazujących, że podlega ona zmianom morfologicznym w różnych stanach fizjologicznych, a więc po ciężkiej pracy fizycznej znikają normalne produkty wydzielania przysadkowego, sen zimowy, połączona z nim bezczynność, brak odżywienia i zwolnienie wszystkich czynności organicznych, popowodują zmniejszenie ilości komórek zasadochłonnych, w czasie ciąży przysadka się powiększa. Przysadka zmienia się także w różnych okresach życia. U dziecka z wnęki przedniego płata wychodzą formacje gruczołowe, sięgające części nerwowej przysadki, przysadka ta zawiera mało koloidu, gdyż w tym wieku prawdopodobnie przeważa wydzielanie drogą krwi; u starca uderza szczególnie zgrubienie tkankołącznowego szkieletu przysadki, powiększenie liczby pęcherzyków koloidowych w okolicy wnęki, powiększenie liczby komórek zasadochłonnych, sięgających nawet tylnego płata przysadki. Zmiany starcze przysadki uważane są jako wyraz stałego, choć nieznacznego podrażnienia.

Zmiany przysadki w różnych okresach życia wskazują, że poszczególne elementy tego gruczołu odgrywają specjalną rolę w zależności od rozwoju, że przysadka zawsze, nie zależnie od wieku jest czynna.

Utkanie przysadkowe nie jest ograniczone do samej przysadki. Istnieje ono także w jej sąsiedztwie, w płatku twardej opony mózgu, wyścielającej siodełko tureckie, a najważniejsze dodatkowe ugrupowanie utkania przysadkowego, rozmiarów mniej więcej od 2—5 mm znajduje się w tkance miękkiej, wyścielającej okolice siodełka tureckiego. Jest to resztka przysadki pierwotnej, którą spotyka się i u człowieka we wszystkich okresach życia. Największe znaczenie posiadają dodatkowe utkania przysadkowe w dzieciństwie, później w wieku starczym podlegają one takiej samej ewolucji, co przysadka główna. Jest to najlepszym dowodem, że dodatkowe utkania przysadkowe posiadają to samo znaczenie

i odgrywają tę samą rolę, co przysadka główna. Nie jest wykluczone, że szczególnie utkanie przysadkowe w gardle, potrafi w pewnych warunkach zastąpić przysadkę główną, o ile ta ostatnia podlegnie zmianom patologicznym, poza tym jest możliwe, że przysadka dodatkowa posiada jeszcze inne dotychczas niezbadane oddziaływanie.

Badania nad znaczeniem przysadki dla ustroju ludzkiego odbywały się szczególnie za pomocą różnych metod doświadczalnych, w których, usuwając, czy niszcząc różnymi środkami przysadkę lub też przeszczepiając lub podając wyciągi przysadki, starano się wykazać rolę, jaką ona odgrywa w ustroju. Badania te w ostateczności wykazały, że przysadka nie jest nieodzownie do życia potrzebna, jak to pierwotnie przypuszczano, ponad to stwierdzono, że tak śmierć zwierząt, jak i różne objawy wypadowe, na ogół nie były spowodowane usunięciem przysadki, ale uszkodzeniem dna trzeciej komory i wielkich ośrodków wegetatywnych sąsiednich okolic śródmózgowia. Zasługą *Aschnera, Camusa i Roussy'ego* było wykazanie na licznym doświadczalnym materiale zwierzęcym, ze przysadka nie jest nieodzownie do życia potrzebna. W zabiegach, których dokonywano dla usunięcia przysadki, stwierdzono, że wielomocz występuje tylko wtedy, gdy uszkodzony jest guz popielaty, lub też miejsce osadzenia się łodygi przysadki w leju, u dna trzeciej komory. Uszkodzenie tej okolicy bez uszkodzenia przysadki wywołuje polyurię: stałą lub przejściową. Wynikałoby więc z tego, że powstanie moczówki prostej, nie zależy od uszkodzenia przysadki. Aschner wykazał, że glikozuria powstaje również niezależnie od uszkodzenia przysadki, a wpływa na nią uszkodzenie tej samej okolicy, co uszkodzenie, wywołujące moczówkę prostą. Wreszcie zaburzenia przemiany tłuszczowej i sfery seksualnej, mają być również niezależne od usunięcia przysadki, ale wytwarzać się po uszkodzeniu podstawy mózgu *(Aschner, Camus* i *Ronssy)*, to samo w końcu dotyczy się i powstania otyłości. W ostateczności *Camus* i *Ronssy* doszli do przekonania, że przysadka mózgowa bierze udział w regulowaniu czynności, może i w odżywianiu ośrodków wegetatywnych znajdujących się w jej sąsiedztwie, u podstawy mózgu. W tych doświadczeniach, w których usunięcie przysadki wykonane było bez uszkodzenia sąsiednich ośrodków nerwowych, stwierdzono, że u zwierząt młodych wywołuje ono przede wszystkim zwolnienie wzrostu i rozwoju ogólnego, mniejsze lub większe zaburzenia ze strony innych gruczołów dokrewnych: tarczycy, grasicy, nadnerczy i gruczołów płciowych, ponad to usunięcie przysadki zmniejsza podstawową przemianę materii, produkcję CO_2 i ciepłotę; wywołuje charłactwo i osłabienie ogólne operowanych zwierząt. Zmniejsza się również nieco poziom cukru we krwi, opada nieco ciśnienie krwi. Zwierzęta pozbawione przysadki są wrażliwe na jady. W s z y s t k i e t e d o ś w i a d c z e n i a w y k a z a ł y, ż e u s u n i ę c i e s a m e g o p r z e d n i e g o p ł a t a, w y w o ł u j e p r a w i e t e w s z y s t k i e z m i a n y, c o u s u n i ę c i e c a ł e j p r z y s a d k i. Ostrożne usunięcie tylnego płata przysadki nie przerywa również dalszego życia zwierząt. Jak dotychczas nie wyciągnięto jednak pewnych danych co do objawów, pozostających stale po tym zabiegu; objawy zaś wywołane przecięciem łodygi, tłomaczą się wystarczająco, powstającym przy tym uszkodzeniu trzeciej komory i znajdujących się w jej sąsiedztwie ośrodków nerwowych.

Dokładne badania okolicy dna trzeciej komory i guza szarego, wykazały więc, że znaczna liczba zaburzeń, przypisywanych wyłącznie przysadce mózgowej, powstaje w istocie z powodu uszkodzenia tych okolic, tak ważnych dla życia wegetatywnego. Dowodem, że tutaj ciągną ważne szlaki dróg czuciowych i nerwowych, niezależne od przysadki, jest doświadczenie *Aschnera*, który u zwierząt, znajdujących się w głębokiej narkozie i po usunięciu przysadki otrzymał, przez podrażnienie tej okolicy, zwolnienie tętna, oddechu, a nawet krzyki. Oprócz dróg i ośrodków dla nerwu błędnego, znajdują się w tej okolicy i ośrodki współczulne, gdyż podrażnienie okolicy guza szarego, powoduje rozszerzenie źrenic i pocenie kończyn. W o k o l i c y w i ę c g u z a s z a r e g o z n a j d u j e s i ę o ś r o d e k, r e g u l u j ą c y c z y n n o ś c i o b u d r ó g u k ł a d u w e g e t a t y w n e g o, t a k n e r w u w s p ó ł c z u l n e g o, i j a k n e r w u b ł ę d n e g o. Znajduje się tutaj także ośrodek r e g u l u j ą c y c z y n n o ś c i n a c z y n i o r u c h o w e, gdyż podrażnienie szarego guza, powoduje podwyższenie ciśnienia krwi, nawet po usunięciu

przysadki, ośrodek ten ma także wpływ na częstość tętna. Z doświadczeń na zwierzętach należy także przypuszczać, że guz szary ma wogóle wpływ na czynności mięśni gładkich, gdyż jego podrażnienie wywołuje skurcze żołądka, jelit i macicy. Oprócz więc działania na wielkie funkcje wegetatywne, działa guz szary i na czynności narządów wewnętrznych. Wskazuje to tym bardziej na jego ścisłą łączność z przysadką mózgową, na niemożność rozdzielania czynności tych ośrodków.

Do wielkich funkcyj wegetatywnych należy również regulacja ciepła, której główny ośrodek znajduje się także w okolicy guza szarego. Na regulację ciepła składają się dwa główne czynniki: jeden to wytwarzanie ciepła, czyli chemiczna regulacja ciepła drogą spalania, odbywającego się głównie w wątrobie i w mięśniach, drugi — to oddawanie ciepła, proces złożony, tworzący tzw. fizykalną regulację ciepła, polegającą na promieniowaniu ciepła przez skórę i na parowaniu. Proces fizykalnej regulacji ciepła zależy w znacznej mierze od prawidłowego działania gruczołów potnych i od prawidłowego ukrwienia skóry, od sprawnego działania ośrodka oddechowego i ośrodka naczynioruchowego. że regulacja taka istnieje, wykazały doświadczenia, gdyż dopływ krwi ogrzanej do mózgu, powoduje wzmożenie oddychania, rozszerzenie naczyń skórnych i pocenie, wyzwala więc regulację fizykalną, zaś dopływ krwi ochłodzonej, powoduje wzmożenie spalania, czyli pobudza mechanizm regulacji chemicznej.

Trudno jest wyobrazić sobie, że regulacja tych wszystkich złożonych czynności, zależnych od tak wielu innych procesów i ośrodków, znajduje się w jednym punkcie. Jednakże regulacja i koordynacja wegetatywna tych czynności istnieje, dowodzi tego wyraźny wpływ jadów wegetatywnych: adrenalina, drażniąca układ współczulny, powoduje wyraźne podwyższenie ciepłoty, a pilokarpina, wstrzyknięta do komór bocznych, obniża ciepłotę ciała zwierząt doświadczalnych.

Według *H. H. Meyera*, jednolity ośrodek cieplny, nie istnieje. Należy raczej przypuszczać, według tego autora, że istnieją dwa ośrodki: jeden współczulny, służący do ogrzewania, do podtrzymywania ciepłoty ciała, znajduje się w trzeciej komorze, drugi — zależny od układu nerwu błędnego, służy do ochładzania ciała i znajduje się w okolicy podwzgórkowej. Swoistym bodźcem obu tych ośrodków jest stopień ciepłoty krwi i działanie bodźców, pochodzących z nerwów cieplnych skóry. W zależności od zachowania się tych bodźców, ośrodki wpływają czynnie na wytwarzanie się, bądź wprost odwrotnie na oddawanie ciepła.

Oba więc ośrodki, tak wytwarzania, jak oddawania ciepła, mają wpływ na cały szereg procesów od siebie niezależnych, odgrywających się w różnych miejscach i służących różnym celom, a także reagujących na różne impulsy. Skurcz lub rozszerzenie naczyń skóry, wydzielanie gruczołów potnych, zależy w znacznej mierze od wpływów psychicznych, regulacja czynności ośrodka oddychania zależy od stężenia jonów wodorowych we krwi lub w tych ośrodkach. Ośrodki regulacji wodnej i przemiany materii, podlegają złożonym wpływom hormonalnym. Współczulny ośrodek ogrzewania i błędny ośrodek ochładzania ciała, kieruje tymi różnorodnymi procesami, w zależności od potrzeb ustroju, których sygnałem specyficznym dla potrzeb regulacji cieplnej, jest stopień ogrzania lub ochłodzenia krwi, bodźce nerwowe, idące z obwodu, świadczące także o ciepłocie otoczenia.

W międzymózgowiu ma się również znajdować ośrodek przemiany białkowej, gdyż podrażnienie międzymózgowia powoduje zahamowanie przemiany białkowej, zaś wykluczenie tej okolicy za pomocą przecięcia rdzenia szyjnego wzmaga przemianę białkową o 20 — 30%. Prawdopodobnie drogi, biegnące z tego ośrodka idą razem z drogami chemicznej regulacji ciepła.

Przemiana tłuszczowa, a raczej sposób odkładania się i odbudowy tłuszczu w tkance podskórnej, pozostaje również pod regulacyjnym wpływem ośrodków, znajdujących się w międzymózgowiu. Dowodzą tego spostrzeżenia, wykazujące, że obraz dystrophia adiposogenitais rozwijać się może bez uszkodzenia przysadki tylko z powodu uszkodzenia podstawy mózgu i dna trzeciej komory.

W trzeciej komorze znajduje się także ośrodek regulacji cukrowej, którego podrażnienie powoduje nie tylko cukromocz, podobnie jak podrażnienie ośrodka *Claude Bernarda* na dnie czwartej komory, ale i wielomocz. Wreszcie w trzeciej komorze i w okolicy podwzgórkowej znajduje się i ośrodek regulacji wodnej, którego uszko-

dzenie ma być przyczyną moczówki prostej.

Z tych wszystkich licznych doświadczeń, wykonanych przez tak wielu badaczy z *Camus i Roussy, Houssayem, Aschnerem* i innymi na czele, bezspornie wynika, że przysadka tworzy wraz z trzecią komorą nierozerwalny zespół przysadkowo-międzymózgowo-wegetatywny. W tym zespole nie zawsze dadzą się odgraniczyć zaburzenia wywołane bezpośrednio przez przysadkę lub przez międzymózgowie, gdyż jedna pozostaje z drugim w nierozerwalnym kontakcie, unerwienie przysadki pochodzi z międzymózgowia, zaś przysadka wpływa na czynności i odżywianie ośrodków organicznych, położonych w jej sąsiedztwie.

Niezmiernie liczne badania nad działaniem wyciągów przysadki wykonane przez szereg badaczy z *Houssayem* na czele, choć doprowadziły do głębszego i dokładniejszego poznania fizjopatologicznego działania przysadki, wykazały jednak, że działanie wyciągów nie może być utożsamiane z wpływem samej przysadki. *Houssay* stwierdza, że różnice w działaniu różnych wyciągów przysadki, spowodowane są przede wszystkim różnicami w samym materiale wyjściowym. Przysadki, pobierane nawet od zwierząt zupełnie zdrowych, mogą mieć różne właściwości; właściwości wyciągów podlegają ponad to działaniu ciał zużytkowanych do wykonania wyciągu, działaniu czasu, sposobu konserwowania, wreszcie zależne są od sposobu ich wprowadzenia. Wprowadzenie wyciągu drogą doustną zmienia wyciągi dzięki działaniu soków trawiennych, wprowadzenie drogą podskórną, zależne jest od szybkości wchłaniania, wreszcie przy wprowadzeniu śródżylnym, wystąpić mogą objawy toksyczne; poza tym wszystkim, działanie wyciągów zależne jest od stosowania dawek, tak np. wpływ wyciągów na mięśnie gładkie, na serce i na naczynia, może być wręcz przeciwny, zależnie od zastosowanej dawki. Wpływ wyciągów zależy także od częstości ich stosowania, gdyż częste powtarzanie tych samych dawek lub nawet dawek się powiększających, łączy się z coraz mniejszym ich działaniem. To ostatnie spostrzeżenie ma wielkie znaczenie lecznicze i teoretyczne, gdyż wskazuje ono na wytwarzanie się anti-hormonów: przeciw-ciał dokrewnych.

Jednym z pierwszych, fizjologicznie czynnych wyciągów, otrzymanych z przedniego płata przysadki, była tetelina, hormon wzrostu, mający to samo działanie na wzrost, co przedni płat przysadki. Jednakże działanie tego hormonu, otrzymanego przez *Robertsona,* nie było zupełnie pewne. Znacznie pewniejsze było działanie hormonu wzrostu otrzymanego z przedniego płata przysadki przez *Evansa.* Jest to słabo zasadowy wyciąg, pobudzający wzrost zwierząt doświadczalnych (kotów, psów, ptaków). Czynnik wzrostu, zawarty w tym hormonie ma według *Evansa,* a także *Rivoire'a,* pochodzić z komórek kwasochłonnych przedniego płata.

W podobnych, ale nieco bardziej kwaśnych wyciągach, ma się znajdować hormon gonadotropowy, pobudzający czynności gruczołów płciowych, wydzielany, jak przypuszcza *Evans,* przez zasadochłonne komórki przedniego płata przysadki. W następstwie ukazały się spostrzeżenia, że podawanie hormonu wzrostu, pobudza także wzrost guzów, a jego stosowanie idzie w parze z pewnym zahamowaniem czynności płciowych. Przyczynę tego zahamowania wykryli *Evans* i *Long,* którzy znaleźli, iż polega ono niedostatecznym dojrzewaniu pęcherzyków Graafa, co idzie w parze z hyperluteinizacją, czyli zamianą większości pęcherzyków na ciałka żółte. Dalsze, niezmiernie liczne badania doświadczalne wykazały, iż kwaśne wyciągi przedniego płata przysadki powodują głównie dojrzewanie pęcherzyków Graafa, natomiast wyciągi zasadowe, nie wpływają poważniej na dojrzewanie pęcherzyków Graafa, ale wywołują tworzenie się licznych ciałek żółtych. Zasługą *Aschheima* i *Zondeka* było znalezienie łatwego testu dla wykazania hormonalnego działania przysadki na gruczoły płciowe. Autorzy ci stwierdzili, iż przeszczepianie niedojrzałym myszom najmniejszych cząsteczek przedniego płata przysadki, wywołuje wczesne dojrzewanie jajników z równoczesnym silnym rozwojem macicy i występowaniem wszystkich oznak rui. Metoda ta, którą się stosuje tak-

że dla wykazania follikuliny, hormonu jajników, różni się tylko wyborem wieku zwierząt. Dla wykazania pobudzającego wpływu przysadki na dojrzewanie pęcherzyków Graafa, używa się zwierząt płciowo niedojrzałych, podczas gdy dla wykazania follikuliny, używa się zwierząt dojrzałych, ale jałowych. Zasługą *Aschheim-Zondeka* było stwierdzenie, że hormon gonadotropowy przysadki, wydziela się w wielkiej ilości w moczu kobiet ciężarnych, a ponieważ już w pierwszych dniach ciąży kobieta wydziela w moczu hormon przedniego płata przysadki i to we wielkiej ilości, powstał w ten sposób niezmiernie ważny odczyn dla stwierdzenia ciąży, znajdujący obecnie zastosowanie w całym świecie. W miarę postępowania ciąży, wydzielanie hormonu przysadkowego w moczu się zmniejsza, natomiast powiększa się wydzielanie hormonu jajnikowego: follikuliny. *Aschheim* i *Zondek,* opierając się na dalszych spostrzeżeniach, że tak wszczepianie przedniego płata przysadki, jak i działanie jej wyciągów, wywołuje nietylko dojrzewanie pęcherzyków Graafa, ale i szybkie wytwarzanie ciałek żółtych, przypuszczali, że hormon gonadotropowy nie jest jednolity, ale składa się z dwóch hormonów: Prolanu A, powodującego dojrzewanie pęcherzyków Graafa i Prolanu B, wywołującego luteinizację. Jednakże zdanie to nie przez wszystkich badaczy jest podzielane, szczególnie *Laqueur,* a także *Aaron,* wyrażają przypuszczenie, że istnieje prawdopodobnie tylko jeden Prolan, który w małej ilości powoduje dojrzewanie pęcherzyków Graafa, w ilości większej — ich luteinizację. Według *Aarona* przedni płat przysadki nie wpływa jednak na dojrzewanie jajników, gdyż pęcherzyki Graafa reagują na wyciągi przedniego płata dopiero w pewnym okresie rozwoju. Wyciąg przedniego płata przysadki w dawkach fizjologicznych, działa tylko przy pewnym stopniu dojrzałości pęcherzyków.

Wyciąg przedniego płata zdaje się wywierać wpływ i na narządy płciowe męskie; doświadczenia zwierzęce nie dały jednak dotychczas w tym kierunku wyników jednolitych. Bardzo wielkim sporom podlega pochodzenie hormonu gonadotropowego, pochodzącego z moczu: rozlegają się głosy, że nie pochodzi on zupełnie z przysadki mózgowej, gdyż w przysadce ciężarnych go nie stwierdzano, ale znajdowano w łożysku, które ma być wobec tego źródłem hormonu, wydobywanego z moczu. Pochodzenie hormonu gonadotropowego z łożyska, jest według *Laqueura* niemożliwe, gdyż stwierdza go się także u kobiet pozbawionych jajników, w okresie przekwitania, u chorych z guzami rakowymi — i to nawet u mężczyzn — a więc w przypadkach, gdzie napewno niema łożyska. Nie wyklucza to jednak możności, że łożysko, nie będąc jedynym źródłem, jest jednak także miejscem wytwarzania się hormonu gonadotropowego, z którego można ten hormon dobywać.

Dalszym ciałem wydzielanym przez przysadkę jest h o r m o n t y r e o t r o p o w y, wykryty przez *Arona.* Wykrycie tego hormonu zostało wykonane na następującej podstawie. Usunięcie przysadki zmniejsza podstawową przemianę u psów o kilkanaście procent, jeżeli tarczyca jest obecna, natomiast usunięcie przysadki, po usunięciu tarczycy, niema już wpływu na przemianę. Wynika z tego, że przysadka sama przez się niema wpływu na podstawową przemianę materii, ale że konieczna jest do tego tarczyca. Z dalszych badań doświadczalnych, w których zwierzętom doświadczalnym wstrzykiwano wyciągi przedniego płata przysadki stwierdzono, że powodują powiększenie tarczycy zwierząt i wzmożone jej ukrwienie. O wzmożonej czynności tarczycy świadczy równoczesne zmniejszenie się w niej jodu, z równoczesnym powiększeniem jodu we krwi. Wszystkie te dane przemawiają za wzmożeniem się, specyficznej czynności tarczycy, pod wpływem wyciągu przedniego płata przysadki. W świetle tych badań fizjopatologia tarczycy nabiera specjalnego zabarwienia i nie jest wykluczone, że pewne postaci *choroby Basedowa,* powstają na tle wzmożonego wydzielania hormonu tyreotropowego przysadki. Hormon tyreotropowy ma przez podrażnienie szpiku kostnego wpływać na powiększenie liczby krwinek czerwonych i płytek, ma on także działać przyśpieszająco na opadanie krwinek.

Z przedniego płata przysadki, możliwe, że z komórek zasadochłonnych, ma także pochodzić k o r t i k o s t i m u l i n a: hormon pobudzający rozrost kory nadnerczy; na hormon ten zwrócił uwagę *Collip* za jego obecnością przemawiają także badania *Anselmino i Hoffmana.*

Usunięcie przysadki pociąga za sobą zanik kory nadnerczy, zaś stosowanie wyciągów przedniego płata idzie w parze

z przerostem kory nadnerczy. Usunięcie jednego nadnercza powoduje zwykle przerost drugiego, ale możliwe to jest tylko wtedy, gdy przysadka jest obecna, czyli najprawdopodobniej przerost drugiego nadnercza spowodowany jest wzmożonym, wyrównawczym wydzielaniem kortikostimuliny.

Spostrzeżenia, szczególnie kliniczne, jak rozwój gruczolaka przytarczyczek, towarzyszący gruczolakowi zasadochłonnemu przedniego płata przysadki, nasunęły przypuszczenie, że istnieje w przednim płacie także hormon paratyreotropowy, pobudzający czynność przytarczyczek, stojący może w związku z rozwojem cierpienia, znanego pod nazwą ostitis fibrosa.

Oprócz hormonów, wpływających na inne gruczoły wydzielania wewnętrznego, przysadka wytwarza jeszcze szereg hormonów czynnych w stosunku do różnych procesów przemiany materii. Należy do nich ciało, wytwarzane przez przysadkę, wpływające zwyżkowo na specyficzno-dynamiczne działanie białek. (Wiadomo jest, że spożycie pokarmów białkowych, powiększa wytwarzanie ciepła, jest to t. zw. specyficzno-dynamiczne działanie białka). Usunięcie przysadki ma zmniejszać ten wpływ pokarmów białkowych, a jak wykazał *Kestner*, można tę właściwość przywrócić przez podawanie wyciągu przedniego płata (Präphyson). Nie wszyscy badacze potwierdzają jednak te spostrzeżenia *Kestnera*.

Drugim hormonem przemiany materii, pochodzącym z przedniego płata przysadki, jest hormon ketonemiczny, otrzymany przez *Anselmino* i *Hoffmana*. W doświadczeniach zwierzęcych, pod wpływem tego hormonu zmniejsza się poziom tłuszczów obojętnych we krwi, a powiększa poziom ciał ketonowych. Ponieważ pod wpływem przedniego płata przysadki zmniejsza się glikogen w wątrobie bez równoczesnego podwyższenia poziomu cukru we krwi, przypuszcza się obecnie, że przysadka działa regulująco na wytwarzanie ciał tłuszczowych z węglowodanów.

Zondek wyodrębnił z przedniego płata przysadki hormon, zawierający względnie dużo bromu, ponadto stwierdził, że przysadka jest narządem, zawierającym względnie najwięcej bromu w ustroju, a dalej, że ilość bromu w przysadce zmniejsza się, szczególnie we śnie. Zondek przypuszcza, że bromowy hormon przysadki bierze udział w procesie powstawania senności i snu, znalazł on także, że pewnym, określonym chorobom umysłowym odpowiadają wahania hormonu bromowego w przysadce. Ciekawe i nasuwające wiele myśli spostrzeżenia Zondeka nie zostały jednak w następstwie przez wszystkich badaczy potwierdzone, a w szczególności została poddana krytyce metoda zastosowana przez *Zondeka* do określenia poziomu bromu we krwi.

Układ przysadkowo-śródmózgowy posiada bardzo poważny wpływ na regulację gospodarki węglowodanowej ustroju, dzięki temu, że przysadka wytwarza szereg hormonów, wpływających na zachowanie się curku we krwi. Takimi hormonami są: pankreatostimulina, hormon cukrotwórczy i, wreszcie, hormon glikogenolityczny.

Pankreatostimulina jest wyciągiem przedniego płata przysadki, opisanym przez *Arona*, *Anselmino* i *Hoffmana*, pozbawionym w przejściu przez ultrasączki hormonu cukrotwórczego tejże przysadki. Właściwości tego hormonu zostały zbadane na szczurach, gdyż wstrzykiwania odpowiednio przygotowanego wyciągu przedniego płata przysadki wywołują u tych zwierząt rozrost aparatu wysepkowego trzustki. Wstrzyknięcie pankreatostimuliny zmniejsza przecukrzenie pokarmowe krwi i wtórne przecukrzenie, występujące po zastosowaniu insuliny. Działanie pankreatostimuliny można stwierdzić tylko przy obecności trzustki. Na ogół działanie pankreatostimuliny jest dość słabe, pomimo to nie jest, według *Rivoira* wykluczone, że pewne postaci cukrzycy powstają z powodu niedostatecznego wydzielania pankreatostimuliny, która w stosunku do hormonu wysepek ma działanie podobne jak hormon tyreotropowy np. w stosunku do tarczycy. Stałe, nadmierne wydzielanie pankreatostimuliny, drażniąc stale wysepki trzustki, doprowadzić może w końcu do gruczolaka aparatu wysepkowego, do nadmiernego wydzielania insuliny i do hipoglikemii, stwierdzanej czasami u chorych cukrzycowych. Z tego względu można sobie wyobrazić, że niektóre postaci hipoglikemii bez nadczynności trzustki, występują na tle wzmożonego wydzielania pankreatostimuliny. Przemawiają za tym spostrzeże-

nia, w których gruczolak przysadki przebiegał z hipoglikemią i u którego sekcyjnie stwierdzono przerost aparatu wysepkowego. Prawdopodobnie także i przerost aparatu wysepkowego, spotykany nieraz na sekcjach chorych cukrzycowych obok miejsc zwyrodnienia, świadczy o równoważącym proces chorobowy działaniu hormonu przysadkowego.

Drugim hormonem, pochodzącym również z przedniego płata przysadki, ale znajdującym się i w płacie tylnym i mającym wprost odwrotny wpływ na przemianę węglowodanową, niż hormon opisany poprzednio, jest h o r m o n c u k r o t w ó r c z y, zbadany głównie przez *Houssaya* i jego szkołę, a mający niezmiernie doniosły wpływ na przemianę węglowodanową. Wstrzyknięcie tego hormonu zwierzętom doświadczalnym wyzwala obraz chorobowy zupełnie podobny do cukrzycy trzustkowej, różniący się od niej tylko insulinoodpornością. Hormon ten wywołuje u zwierząt doświadczalnych przecukrzenie krwi, cukromocz i zakwaszenie, idące w parze z wychudzeniem i jest on czynny nawet u zwierząt pozbawionych nadnerczy. Świadczy to, że przecukrzenie krwi nie powstaje z powodu wzmożonego wydzielania adrenaliny i jej oddziaływania na wątrobę, natomiast do wykazania jego działania konieczną jest obecność wątroby, jako centralnej składnicy cukru. Hormon ten paraliżuje działanie insuliny, gdy wstrzykuje się oba hormony, gdyż przeciwdziała zjawieniu się hipoglikemii insulinowej. H o r m o n c u k r o t w ó r c z y z d a j e s i ę b y ć w u s t r o j u w ł a ś c i w y m a n t a g o n i s t ą i n s u l i n y, o d g r y w a j ą c y m w p r z e m i a n i e w ę g l o w o d a n o w e j z n a c z n i e w i ę k s z ą r o l ę n i ż a d r e n a l i n a, a n a w e t n i ż t y r o k s y n a. Hiperglikemia zjawiająca się u zwierząt po usunięciu trzustki, albo przy schorzeniach aparatu trzustkowego u ludzi, ma być pochodzenia przysadkowego i wynika z przewagi hormonu cukrotwórczego, neutralizowanego w warunkach normalnych przez insulinę. O wzajemnym kontrolowaniu i przeciwdziałaniu obu tych hormonów świadczy także hipoglikemia, występująca u zwierząt pozbawionych przysadki, u których ona powstaje pod wpływem przewagi wydzielniczej insuliny. *Houssay* w doświadczeniach zwierzęcych wykazał, że u zwierząt cukrzycowych, pozbawionych trzustki, usunięcie przysadki sprowadza stan bardzo podobny do wyleczenia, zwierzęta mają tylko n i e z n a c z n ą h i p e r g l i k e m i ę b e z z a k w a s z e n i a i b e z g l i k o z u r i i, a n a w e t z j a w i a s i ę m o ż n o ś ć s p a l a n i a c u k r u, g d y ż p o s p o ż y c i u c u k r u p o d n o s i s i ę w s p ó ł c z y n n i k o d d e c h o w y. Widocznie więc ustrój może dla życia obejść się bez insuliny pod warunkiem, aby równocześnie we krwi nie było hormonu przysadkowego. Należy zwrócić uwagę, że doświadczenia te w szczególny sposób podważają znaczenie insuliny w ustroju, przyznając jej właściwie tylko znaczenie hormonu hipoglikemicznego.

Na tle wzmożonego wydzielania hormonu cukrotwórczego powstaje prawdopodobnie cukrzyca chorych z akromegalią, której główną charakterystyczną cechą jest właśnie jej insulinoodporność. W innych cukrzycach na tle niewystarczalności trzustki, rola hormonu cukrotwórczego jest wtórna, ale i wtedy przyczynia się on do powstania hiperglikemji. Zbyt małe wydzielanie hormonu cukrotwórczego przyczynia się również do powstawania zespołów hipoglikemicznych, jak to np. ma miejsce prawdopodobnie w przebiegu choroby *Simondsa,* wywołanej zmniejszeniem wydzielania całej przysadki. Jest to hipoglikemia, rozwijająca się na tle wprost przeciwnym do hipoglikemii z powodu wzmożonego wydzielania pankreatostimuliny.

Trzecim hormonem, pochodzącym z przedniego płata przysadki, ale znajdującym się podobnie jak poprzedni w płacie tylnym jest h o r m o n g l i k o g e n o l i t y c z y, opisany przez *Anselmino* i *Hoffmana.* Autorzy ci stwierdzili, że w pół do czterech godzin po spożyciu cukru zjawia się we krwi substancja nieobecna ani na czczo, ani po spożyciu białka lub tłuszczu, wyrażająca się zmniejszeniem glikogenu w wątrobie zwierząt, którym wstrzyknięto krew pobraną w przewidzianym czasie po spożyciu węglowodanów. Nie jest to insulina, gdyż przebieg wydzielania ma opisany również przez *Anselmino* i *Hoffmana* hormon acetonemiczny, pochodzący również z przysadki, przypuszczano więc, że hormon, zmniejszający glikogen

w wątrobie, pochodzi również z przysadki, gdyż po usunięciu przysadki i spożyciu węglowodanów, ciało zmniejszające glikogen w wątrobie, już się nie zjawia. Cechą charakterystyczną tego hormonu glikogenolitycznego jest nie tylko jego zdolność następnego zmniejszenia glikogenu w wątrobie, ale fakt, że temu zmniejszeniu nie towarzyszy podwyższenie poziomu cukru we krwi. *Rivoire* wyraża przypuszczenie, że pod wpływem tego hormonu powstaje może nowe, mniej łatwo się rozpadające, niż glikogen, ciało natury tłuszczowej lub tłuszczowatej.

W przeciwieństwie do ludzi zdrowych, u chorych cukrzycowych hormon glikogenolityczny znajduje się i na czczo. Wytwarza się on może na tle stałego drażnienia przysadki przez wysoki poziom cukru we krwi, nie jest więc wykluczone, że u chorych cukrzycowych stale zostaje wytwarzane z cukru jakieś ciało bardziej stałe od glikogenu. Prowadzi to do całkiem odrębnego ujmowania cukrzycy, która w myśl tego poglądu, nie jest wyrazem braku insuliny, ale powstaje z powodu zbyt szybkiego przetwarzania glikogenu na ciało inne, jeszcze nieznane, nie ulegające tak łatwej przemianie, jak glikogen. Cukrzyca byłaby wyrazem nie braku, lecz zbyt wielkiej chwytliwości ustroju w stosunku do połączeń węglowodanowych. Stan taki powstać może z powodu zbyt wielkiego wydzielania przez przysadkę hormonu glikogenolitycznego na tle hyperglikemii. W ostatecznej więc linii, hyperglikemia stać się może przyczyną cukrzycy. W tak ujmowanym mechanizmie cukrzycy, insulinie przypada tylko stanowisko hormonu obniżającego poziom cukru we krwi, nie biorącego zupełnie udziału w przemianie węglowodanowej, ale działającego leczniczo na cukrzycę tylko dzięki obniżaniu poziomu cukru we krwi i usuwaniu tą drogą bodźca dla wydzielania hormonu glikogenolitycznego.

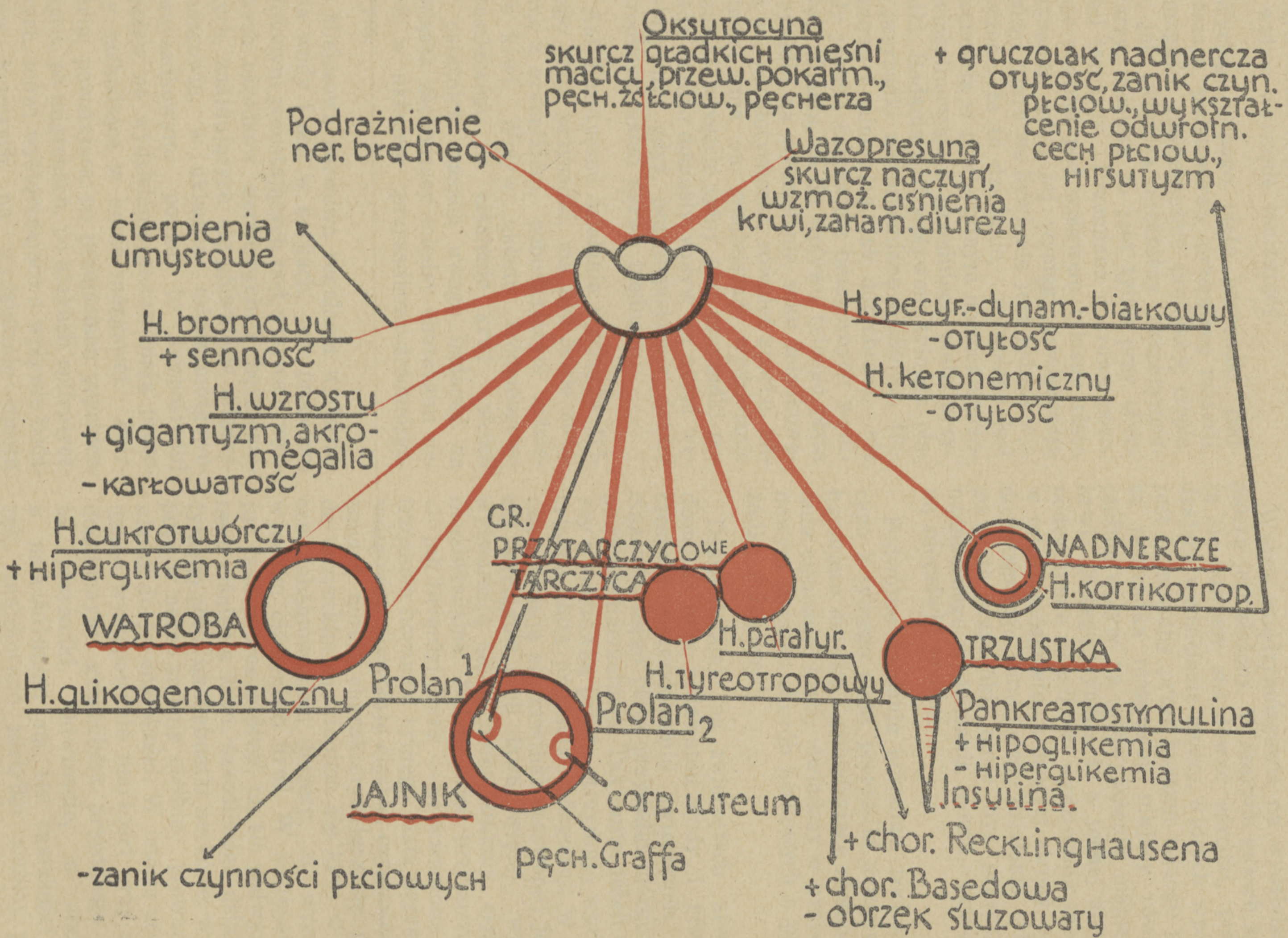
Hiperglikemia, ujmowana w ten sposób, jako bodziec chorobotwórczy, powstać może z powodu różnych przyczyn. Pierwszą z nich może być wrodzona lub nabyta niewystarczalność aparatu wysepkowego trzustki, dalej idzie nadmiar wydzielniczy hormonu przeciwinsulinowego, czyli cukrotwórczego, nadtarczyczność, opróżniająca spichrze glikogenowe w wątrobie, wreszcie nieodpowiednie odżywianie.

Chemiczna natura obu najważniejszych hormonów tylnego płata przysadki: oxytocyny i pitrescyny dotychczas nie jest ustalona. Nie wiadomo nawet, czy oxytocyna i pitrescyna są jednym ciałem o dwóch różnych zaczepieniach, czy też są to ciała różne.

Oxytocyna działa nie tylko na macicę, i to w zależności od jej stanu, (macica ciężarna jest znacznie wrażliwsza na działanie tego hormonu), ale i na inne narządy uposażone w gładkie mięśnie. Wywołuje ona silne skurcze ze strony przewodu pokarmowego, szczególnie żołądka; w innych odcinkach przewodu pokarmowego, działanie oxytocyny ma być niejednolite: w jednych odcinkach zmniejsza ona napięcie mięśniówki, w innych znowu je powiększa. Szczególnie charakterystyczne jest działanie oxytocyny na pęcherzyk żółciowy, gdyż już w 20 — 30 minut po wstrzyknięciu oxytocyny, następuje silny skurcz pęcherzyka żółciowego ze znacznym odpływem żółci. Pod wpływem oxytocyny występują także skurcze moczowodów i pęcherza, z tego względu u chorych na kamicę nerkową, lub żółciową, może ona wyzwolić atak kamicy. Wyzwala ona również skurcze w oskrzelach, od najmniejszych do największych. Jednak wielu autorów, szczególnie zaś *Houssay*, zwraca uwagę, że to działanie zależeć może od domieszek i zanieczyszczeń, a w pierwszej linii od histaminy.

Działanie pitrescyny na układ naczyniowy jest niemniej złożone od działania oxytocyny. Pod wpływem pitrescyny występuje skurcz naczyń wieńcowych serca, naczyń mózgu, przewodu pokarmowego i śledziony, ale i to spostrzeżenie jest sporne, gdyż niektórzy autorzy nie stwierdzali zwężenia naczyń, a w nerkach, po przejściowym ich zwężeniu, ma nawet występować rozszerzenie.

Wstrzykiwania ponowne wasopresyny mają szczególnie wybiórcze działanie na krążenie, gdyż podwyższeniu ciśnienia w krążeniu dużym, towarzyszy jego obniżenie w krążeniu małym. Jest to właściwość o dużym znaczeniu leczniczym, gdyż dzięki niej a także dzięki właściwości tylnego płata przysadki, pobudzającym krzepliwość krwi, można stosować tylny płat przysadki w krwotokach płucnych.


Oksytocyna
skurcz gładkich mięśni macicy, przew. pokarm., pęch. żółciow., pęcherza
Podrażnienie ner. błędnego
Wazopresyna
skurcz naczyń, wzmoż. ciśnienia krwi, zaham. diurezy
+ gruczolak nadnercza
otyłość, zanik czyn. płciow., wykształcenie odwrotn. cech płciow., hirsutyzm
cierpienia umysłowe
H. bromowy
+ senność
H. wzrostu
+ gigantyzm, akromegalia
- karłowatość
H. specyf.-dynam.-białkowy
- otyłość
H. ketonemiczny
- otyłość
H. cukrotwórczy
+ hiperglikemia
WĄTROBA
H. glikogenolityczny
GR. PRZYTARCZYCOWE
TARCZYCA
H. paratyr.
H. tyreotropowy
NADNERCZE
H. kortikotrop.
TRZUSTKA
Pankreatostymulina
+ hipoglikemia
- hiperglikemia
Insulina.
Prolan 1
Prolan 2
JAJNIK
corp. luteum
pęch. Graffa
- zanik czynności płciowych
+ chor. Recklinghausena
+ chor. Basedowa
- obrzęk śluzowaty

Wasopresyna nie wpływa na układ żylny tak wybitnie, jak na układ tętniczy, choć istnieją spostrzeżenia, że pituitryna obniża nawet ciśnienie żylne w obrębie żyły bramnej; natomiast na układ naczyń włosowatych, wywiera wasopresyna wpływ wyraźnie tonizujący.

Wyciągi tylnego płata przysadki podwyższają podstawową przemianę materii, wzmagając równocześnie produkcję ciepła, ale, jak twierdzą niektórzy eksperymentatorzy, możliwe to jest tylko przy obecności tarczycy. Przemiana cukrowa pozostaje również pod wpływem tylnego płata przysadki, gdyż jej wyciągi powiększają poziom cukru we krwi, nie jest jednak wykluczone, że to działanie, wywołane jest obecnością w płacie tylnym hormonu przeciwinsulinowego z przedniego płata przysadki. Badania nad wpływem tylnego płata przysadki na przemianę białkową, tłuszczową i mineralną, jak dotychczas, nie dały jeszcze całkowicie bezspornych wyników. Zdania, co do wpływu tylnego płata przysadki na wydzielanie soku żołądkowego, są, jak dotychczas, również sporne, natomiast ma on zmniejszać wydzielanie trzustki, wreszcie tylny płat przysadki posiada bardzo doniosły wpływ na układ wegetatywny, gdyż, prawdopodobnie, drażni ośrodkowo układ nerwu błędnego.

Antidiuretyczne działanie wyciągów tylnego płata przysadki, ma być ściśle związane z czynnikiem, pobudzającym ciśnienie krwi. Wpływ układu śródmózgowo czaszkowego na ciśnienie krwi zwrócił w ostatnich czasach uwagę badaczy na związek zachodzący między chorobami nerek a układem przysadkowo-śródmózgowym.

Miejscowa nerwowa regulacja wydzielania wody i soli w nerkach, jest procesem złożonym pozostających pod wpływem wyższych ośrodków nerwowych i hormonalnych, znajdujących się głównie w międzymózgowiu, w układzie międzymózgowo-przysadkowym, ponad to bezpośredni wpływ na wydzielanie moczu mają procesy zachodzące w korze mózgowej. Polyuria, powstająca po przejściach psychicznych, po migrenach, po atakach epileptycznych, mówi wystarczająco o wpływie bodźców korowych na wydzielanie moczu. Prawdopodobnie w tych przypadkach bodźce korowe, przenosząc się na ośrodki międzymózgowia, pobudzające wydzielanie moczu, idą ztąd dalej drogą nerwów współczulnych, może przechodząc przez ośrodki na dnie czwartej komory, których podrażnienie również wywołuje polyurię.

Wpływ międzymózgowia na wydzielanie moczu jest złożony. W szarych guzach zdają się bowiem znajdować ośrodki, pobudzające wydzielanie moczu, których wpływ jest hamowany przez hormon tylnego płata przysadka mózgowej, mający równocześnie wpływ na podwyższenie ciśnienia krwi. Z tego wynika, że z jednej strony podrażnienie ośrodków wydzielania moczu w międzymózgowiu, z drugiej strony brak dostatecznego hamującego działania tylnego płata przysadki, może być przyczyną nadmiernego wydzielania moczu, przyczyną moczówki prostej.

Podwójne działanie hormonu, pochodzącego z tylnego płata przysadki mózgowej, hamujące diurezę i pobudzające równocześnie ciśnienie krwi, świadczy o przyczynowym związku chorób nerkowych z przysadką mózgową.

Doświadczalnie na zwierzętach stwierdzono że przy podawaniu wody i równoczesnym wstrzykiwaniu zwierzętom wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej, powstaje haematuria. Tak samo, jeżeli chorzy z moczówką prostą otrzymują wyciągi tylnego płata przysadki mózgowej, w moczu zjawiają się krwinki czerwone; jeżeli zaś wyciągów tych dawać więcej, wtedy wytwarzają się w nerce zmiany ciężkie, nieodwracalne. Należy więc przypuszczać, — jak twierdzi *Marx* — że wzmożone wytrząsanie hormonu tylnego płata przysadki mózgowej, wywołuje ciężkie, czynnościowe zmiany nerek, charakteryzujące się przede wszystkim zjawieniem się krwi w moczu, zahamowaniem diurezy, a wreszcie wysokim ciśnieniem krwi. W następstwie, już jako proces wtórny, na tle podwyższonego ciśnienia krwi, szkodliwego działania tylnego płata na kłębuszki nerkowe, występują w nerce zmiany ciężkie, prowadzące nieraz do jej marskości. W istocie stwierdzano występowanie markości przy zasadochłonnym gruczolaku przedniego płata przysadki. Odwrotnie, u chorych z nadciśnieniem na tle marskości nerek, znajdowano nietylko zmiany przysadki, ale także we krwi ciała hamujące

diurezę i podnoszące ciśnienie krwi u zwierząt doświadczalnych, pochodzące prawdopodobnie z tylnego płata przysadki. Ciała te znajdowano także we krwi chorych na rzucawkę porodową.

Te fakty patologicznego wpływu hormonów tylnego płata przysadki, posiadają duże znaczenie lecznicze. Stwierdzono bowiem, że w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na rzucawkę porodową, znajduje się prawdopodobnie hormon tylnego płata przysadki, gdyż po wprowadzeniu płynu mózgowordzeniowego tych chorych do komór mózgowych psa, podnosi się ciśnienie krwi i powstaje krwiomocz. Należy więc przypuszczać, że poprawa stanu chorych z nadciśnieniem, po nakłuciu płynu mózgowordzeniowego, powstaje z powodu usunięcia nadmiaru hormonu tylnego płata wraz z płynem mózgowo-rdzeniowym.

Dzisiaj trudno jest powiedzieć dlaczego przy chorobach nerek może wystąpić wzmożone wydzielanie hormonu tylnego płata przysadki. Możliwe, że przyczyną jest drażniące działanie toksyn zarazków, powodujące wzmożone wydzielanie hormonu, albo też, jak przypuszcza *Marx*, — w chorobach nerek mogą być zmienione warunki wiązania wody i soli z koloidami osocza. Te procesy mogą wtórnie powodować wahania zawartości wody i soli osocza, które są właściwym bodźcem czynności układu międzymózgowo - przysadkowego, regulujących przemianę wody. Choć dziś tego zagadnienia nie można rozstrzygnąć, jednak klinicznie ciekawe jest spostrzeżenie ,że nieraz chorzy z nadciśnieniem twierdzą, że wydzielanie moczu podlega u nich wahaniom: jest skąpe, to znowu obfite i, że dolegliwości ich stają się większe przy skąpym wydzielaniu moczu, a zmniejszają się lub znikają całkowicie wtedy, gdy mocz wydzielany jest obficie. Przemawiałoby to za tym, że w tym przypadku przyczyną nadciśnienia jest wzmożone wydzielanie hormonu tylnego płata przysadki, które się zdradza równocześnie mniejszym wydzielaniem moczu i powiększeniem dolegliwości tych chorych.

Odrębnym hormonem części pośredniej przysadki jest wreszcie hormon, pobudzający rozszerzanie melanoforów, na które zdaje się przysadka oddziaływać bezpośrednio. *Jores* wykazał, że zmiany barwika u zwierząt zimnokrwistych, są całkowicie regulowane przez przysadkę. W ciemności hormon melanoforowy jest nieczynny, zostaje on aktywowany przez światło, zresztą światło ma również wywierać swój wpływ na oxytocynę i na wasopresynę. Te niezmiernie ciekawe spostrzeżenia nasuwają *Joresowi* myśl, że zmiany hormonalne przysadki, w zależności od wpływu światła regulują 24 rytm czynności organicznych, one wyjaśniają może wahania ciśnienia krwi występujące w tym czasie, wyjaśniają częstość występowania pewnych objawów fizjologicznych w nocy, myśli *Jores* tutaj przede wszystkim o porodach. Czy i w jakim stopniu jednak adaptacja czynności organicznych u człowieka do ciemności jest regulowana przez przysadkę, — niewiadomo.

(d. c. n.)

TRICALCIN

przyswajalne sole wapnia, fosforu i magnezu

GRUŹLICA
ZOŁZY
ANEMIA

OKRESY: CIĄŻY,
KARMIENIA,
WZRASTANIA.

Zakłady Chem.-Farm. L. NASIEROWSKI. Warszawa. Kaliska 9.

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE

Wstrzykiwanie dożylne alkoholu w chorobach płucnych. (Les injections intraveineuses d'alcool dans les affections pulmonaires). S. Bonnamour, Ch. Ambre.

Les Journ. de Med. de Lyon Nr 414, 1937.

Wstrzykiwania alkoholu wprowadzono do lecznictwa dziesięć lat temu. Częste ich stosowanie umożliwiło dokładne ustalenie wskazań do tego postępowania leczniczego.

Na podstawie podanych w piśmiennictwie sprawozdań z osiągniętych wyników stwierdzić można, że alkohol stosowany dożylnie jest doskonałym środkiem leczniczym dla wszelkich ostrych spraw zapalnych toczących się w płucach.

Klasycznym wskazaniem do zastosowania leczenia alkoholem jest ropień płuca. Wstrzykiwania alkoholu w tych przypadkach, zastosowane w odpowiedni sposób, wpływają korzystnie na przebieg sprawy chorobowej, skracają czas jej trwania i często ratują od zabiegu chirurgicznego chorych, u których wszelkie inne sposoby leczenia zachowawczego nie dały rezultatów.

Wstrzykiwania alkoholu należy stosować również w przypadkach rozszerzeń oskrzeli z odpluwaniem ropnej plwociny i w przewlekych ropnych nieżytach oskrzeli.

Ostatnio ukazały się sprawozdania świadczące o korzystnym wpływie wstrzykiwań alkoholu na przebieg i zejście płatowych i odoskrzelowych zapaleń płuc.

Dotychczas nie znaleziono przeciwwskazań dla zastosowania wstrzykiwań alkoholu, należy je jedynie stosować bardzo ostrożnie w przypadkach skazy krwotocznej.

Technika wstrzykiwań. Autorzy używają różnie przygotowanych roztworów o stężeniu alkoholu 20 — 30%. Najczęściej stosuje się roztwór 20% alkoholu w soli fizjologicznej z domieszką cukru gronowego. Zależnie od ciężkości przypadku ustanawia się dawki i częstość wstrzykiwań. Przy ropniu płuc wstrzykuje się najczęściej codziennie po 20 — 40 cm roztworu 20%. Jest to sposób postępowania łagodny nie narażający chorego na żadne niebezpieczeństwo. Niektórzy wstrzykiwali alkohol w roztworze 33% w dawce 100 cm^3 jednorazowo, jednakże zdarzały się wtedy wypadki wstrząsów i żółtaczki. Przy wstrzykiwaniu uważać należy, by alkohol nie dostał się poza żyłę. Roztwór należy wprowadzić powoli. W czasie wstrzykiwania chory odczuwać może chwilowy ból wzdłuż żyły. Czasami po wstrzyknięciu pojawiają się dreszcze i zawroty głowy. U niektórych chorych po kilku wstrzyknięciach występuje stwardnienie żyły, co zmusza do zmiany miejsca wstrzykiwania.

Chwiejność przemiany węglowodanowej u chorych na cukrzycę. (Les variations spontanées et à court terme du trouble du metabolisme des glucides chez les diabétiques). F. Rathery, P. Froment.

Revue de Med. Nr. 2, 1937.

W przebiegu cukrzycy można spostrzegać zmiany w gospodarce węglowodanowej organizmu, zachodzące pod wpływem różnych czynników zewnętrznych jak np. trybu życia, odżywiania, leczenia. Jednakże prócz tego stwierdzić można zjawiska zachodzące bez żadnych uchwytnych powodów, świadczące o wielkiej chwiejności przemiany węglowodanowej w ustroju chorego na cukrzycę. Wykazać to można badając w różnych okolicznościach poziom cukru we krwi i ewentualnie w moczu. Zawartość bowiem cukru we krwi jest w pewnej mierze odzwierciadleniem gospodarki węglowodanowej ustroju.

Autorzy przeprowadzili dokładne badania polegające na kilkakrotnym określaniu cukru we krwi u chorych w podstawowych warunkach. Oznaczenia wykonywano kilkakrotnie w ciągu doby w odstępach 4 — 6 godzin. Badania obejmowały zdrowych, chorych na cukrzycę o lekkim przebiegu i chorych z ciężką cukrzycą. Sprawozdanie obejmuje trzy grupy badań:

1) u chorych pozostających bez odżywienia w ciągu badania,

2) u chorych odżywianych w ciągu badania, lecz bez zastosowania insuliny,

3) u chorych odżywianych z jednoczesnym wstrzykiwaniem insuliny.

Ad. 1. Oznaczenia poziomu cukru we krwi chorych na cukrzycę pozostających całą dobę bez odżywiania wykazały, że w ciągu dnia poziom cukru stopniowo obniża się. Spadek ten jest duży w każdym przypadku inny i wynosi niekiedy 50% wartości wyjściowej. Obniżanie się poziomu cukru trwa do wieczora, po czym następuje stopniowe podnoszenie się krzywej w ciągu nocy, tak że na drugi dzień rano poziom curku zbliża się do wartości początkowej, różniąc się od niej rozmaicie zależnie od ciężkości przypadków a mianowicie: w przypadkach cukrzycy lekkiej różnica w obu poziomach rannych jest mniejsza niż w przypadkach cukrzycy ciężkiej, gdzie do wyrównania obu tych wartości nie dochodzi i różnica między nimi jest znaczna .

U zdrowych pozostających bez jedzenia wahania zawartości curku we krwi w ciągu doby są bardzo nieznaczne tak, że praktycznie przyjąć można że poziom cukru utrzymuje się mimo głodu cały czas bez zmiany.

Ad 2. Drugą grupę badań stanowią kilkudniowe badania chorych na cukrzycę odżywianych regularnie, w różnych odstępach czasu wg diety odpowiedniej dla ich zdolności przyswajania. Badano u nich zawartość cukru we krwi co 4 godziny przez kilka dni. Chorzy ci nie otrzymywali wstrzykiwań insuliny. W wyniku badań stwierdzono, że w ciągu badania krzywa cukro-

wa wykazuje duże wahania. Zwykle bezpośrednio po posiłku podnosi się ona dość znacznie, by następnie opaść w różnym odstępie czasu. Najczęściej szczyt krzywej dobowej przypada na godziny wieczorne. Jeżeli bada się krzywe tego samego chorego przez kilka następujących po sobie dni, stwierdzić można, że krzywa każdego dnia ma inne wahania i o innej porze ma swój szczyt.

Ad. 3. Zbadano 1 przypadek ciężkiej cukrzycy przy odpowiedniej dla niego diecie ze wstrzykiwaniami insuliny. Krew pobierano przez dwa dni (niekolejne) o stałej godzinie, zawsze po upływie tego samego czasu od wstrzyknięcia. Stwierdzono, że zawartość cukru we krwi na czczo różniła się w ciągu tych 2 dni o 33% wartości. Krzywa dobowa różniła się również znacznie. Przypadek ten wskazywałby na pożyteczność wykonywania podobnych krzywych, u chorych dla racjonalnego oznaczenia czasu wstrzykiwań insuliny.

Badając mocz chorych stwierdzono, że podobnie jak poziom cukru we krwi, zawartość cukru w moczu podlega wahaniom. Są one mniej rozległe w przypadkach regularnego podawania posiłków; natomiast u chorych przetrzymawanych na czczo poziom cukru w moczu obniża się stopniowo w ciągu dnia. Spostrzeżono natomiast, że poziom cukru w moczu nie zawsze zachowuje się równolegle do zawartości cukru we krwi. Często naprzykład w chwili szczytu krzywej cukru we krwi, poziom cukru w moczu jest niższy niż przy obniżeniu się zawartości cukru we krwi.

Badania wyżej przytoczone świadczą o wielkiej chwiejności przemiany węglowodanowej ustroju cukrzycowego. Jest to jeszcze jednym dowodem, że prowadzenie leczenia cukrzycy wymaga wybitnego indywidualizowania metod terapeutycznych i nie pozwala na zastosowanie żadnego wzorcowego postępowania nawet dla przypadków pozornie o takim samym przebiegu klinicznym.

Gruźlica płuc i cukrzyca. (Tuberculose pulmonaire et diabète). F. Rathery, J. Marie, L. Roy.

Revue de Med. Nr 2, 1937.

Wielu badaczy zajmowało się zagadnieniem wpływu cukrzycy na powstawanie i rozwój gruźlicy płuc. Ogłoszone prace wskazują na dużą rozbieżność poglądów w tej dziedzinie, np. Naegeli stwierdza gruźlicę płuc w 97% przypadków cukrzycy, Joslin i Root na podstawie swych badań podają że liczba gruźlików wynosi 2,5% przypadków cukrzycy. Obecnie w miarę doskonalenia metod badań i rozpowszechnienia radiologii coraz częściej stwierdza się gruźlicę płuc u chorych na cukrzycę.

Gruźlica płuc pojawia się zwykle w 3 — 5 roku trwania cukrzycy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Zrzumiałym jest, że występuje ona najczęściej u ludzi biednych. Niekiedy dołącza się ona do ostrej choroby zakaźnej, pojawiającej się u chorego na cukrzycę.

Podkreślić należy różnorodność postaci gruźlicy występującej u chorych na cukrzycę. Żaden z rodzajów zmian nie jest charakterystycznym dla tych przypadków. Można więc stwierdzić u chorych na cukrzycę zmiany włókniste, serowate lub też ogniska prosówkowe. Tym samym przebieg kliniczny różnić się może znacznie.. Niekiedy spotyka się gruźlicę płuc bez żadnych prawie objawów jedynie z widocznymi radiologicznie zmianami włóknistymi w płucach. Kiedyindziej sprawa przebiega piorunująco w formie serowaciejącego ostrego zapalenia odoskrzelowego płuc. Najczęstszą postacią jest gruźlica płuc włóknisto-serowata. Początek jest wtedy niewidoczny. Stwierdzić można jedynie nagłe pogorszenie w przebiegu cukrzycy: zwiększa się cukromocz, pojawia się aceton w moczu, pogarsza się stan ogólny, ustrój staje się oporniejszy na insulinę. Przebieg kliniczny gruźlicy nie różni się od przebiegu jej u chorych nie mających cukrzycy. Radiologicznie stwierdzić można zwykle w tych przypadkach, że proces rozpadowy rozpoczyna się w okolicy wnęki i stąd szerzy się ku obwodowi.

Pojawienie się gruźlicy płuc u chorego na cukrzycę pogarsza znacznie rokowanie. Sprawa ta bowiem utrudnia leczenie zasadnicze i sama również przebiega ciężko, źle wpływając na stan ogólny chorego. Nawet w przypadkach średnio ciężkich cukrzycy, pojawienie się gruźlicy daje prawdopodobieństwo zejścia śmiertelnego w ciągu 1 — 4 lat. Ważnym dla leczenia i rokowania jest wczesne rozpoznanie zmian gruźliczych w płucach i rozpoczęcie leczenia. Dlatego też chorych na cukrzycę należy dokładnie badać i sprawdzać radiologicznie stan płuc.

Co się tyczy leczenia to przyjęto zasadę Escudero, by leczyć cukrzycę jakby nie było gruźlicy, a gruźlicę, jakby nie było cukrzycy.

Poziom mocznika we krwi chorych na cukrzycę. (L'azotémie des diabétiques). F. Rathery, Bachman.

Revue de Med. Nr 2, 1937.

Wielu badaczy zajmowało się badaniem poziomu ciał azotowych we krwi w przebiegu cukrzycy. Wnioski ich były niezgodne. Jedni stwierdzali stosunki prawidłowe, inni — wzrost azotemii.

Na podstawie własnych badań podają autorzy wnioski dotyczące tego zagadnienia.

Niezależnie od ciężkości cukrzycy stwierdzono, że poziom mocznika we krwi jest zwykle prawidłowy lub czasami nieznacznie wyższy niż normalnie. W 12% przypadków badanych stwierdzono poziom mocznika wyższy niż 50 mg/%. Dla wytłumaczenia tego zjawiska badano inne objawy niewydolności nerkowej. W 20% przypadków cukrzycy stwierdzono białkomocz. Objawem częściej spotykanym jest nadciśnienie tętnicze, które zanotowano u 70% chorych .

Spostrzegając przez kilka lat chorych na cukrzycę u których stwierdzono podwyższenie poziomu mocznika we krwi, notowano czasami stopniowy wzrost azotemii, kiedy indziej utrzymywanie się jej na stałym poziomie lub spadek jej do poziomu prawidłowego. Ciekawym jest kilkakrotnie spotykane obniżanie się poziomu mocznika pod wpływem leczenia insuliną.

W okresie śpiączki cukrzycowej stwierdza się często wysoki poziom mocznika we krwi. W ten sposób nakładają się nieraz dwa czynniki doprowadzające do śpiączki: ketonemia i azotemia. Zwykle wcześniej występują objawy śpiączki cukrzycowej a po tym dołącza się uremia. Zdaniem niektórych autorów oba procesy są dowodem uszkodzenia miąższu nerkowego pochodzenia toksycznego. W przypadkach tych bowiem stwierdza się mały cukromocz, nieznaczną ilość

acetonu w moczu podczas, gdy poziom tych składników we krwi jest bardzo wysoki. Istnieje więc upośledzenie zdolności wydzielniczej nerek w stosunku do wszystkich składników chemicznych.

Rokowanie w przypadkach współistnienia dwu śpiączek zależy od stanu nerek w okresie poprzednim: o ile w nerkach nie było poprzednio żadnych zmian może dojść w pomyślnych warunkach do wyzdrowienia, przy dużym uszkodzeniu nerek — powrót do zdrowia jest mało prawdopodobny. Niektórzy radzą w podobnych przypadkach stosować dożylne wstrzykiwania roztworu hipertonicznego soli, by zwalczyć w ten sposób hipochloremię. Nie zawsze jednak w przypadkach śpiączki cukrzycowej istnieje obniżenie poziomu chloru we krwi.

Istnienie azotemii wzmożonej we krwi chorych na cukrzycę nie jest wytłumaczone. Jako przyczyny wywołujące podają:

1) obniżenie poziomu chloru we krwi,

2) niewydolność krążenia,

3) zaburzenia w przemianie białkowej w postaci uwolnienia większej ilości kwasów aminowych i wzmożonego przetwarzania ich na mocznik.

4) uszkodzenie nerek przez insulinę.

Najbardziej prawdopodobnym tłumaczeniem jest istnienie zmian w nerkach pochodzenia toksycznego. Czynnikiem szkodliwym dla nerek są pewne ciała ketonowe, tą drogą wydalane z ustroju chorego na cukrzycę. Wszystkie poprzednio przytoczone motywy można uwzględnić w bardzo nielicznych przypadkach.

Czynność wydzielnicza żołądka w cukrzycy. (La sécrétion gastrique des diabetiques). F. R a t h e r y, J. F e r r o i r.

Revue de Med. Nr 2, 1937.

Celem dokładnego zbadania czynności wydzielniczej żołądka u chorych z cukrzycą wykonawano u nich zgłębnikowanie cząstkowe, po podskórnym podaniu histaminy .

Wnioski osiągnięte tym sposobem przedstawiają się dość wyraźnie.

U 60% chorych stwierdzono zmniejszenie ilości wydzielanego soku. Kwaśność ogólna zawartości żołądkowej wahała się w dość szerokich granicach, jednakże częściej spotyka się niedokwaśność niż nadkwaśność. Równolegle do kwaśności ogólnej zachowuje się zwykle zawartość kwasu solnego wolnego. Czasami stwierdza się achylię całkowitą lub też brak wolnego kwasu solnego.

O ile bada się chorych na cukrzycę o różnym czasie trwania choroby spostrzec można, że upośledzenie zdolności wydzielniczej żołądka występuje w późniejszym okresie choroby. Zwykle na początku cukrzycy stwierdza się stosunki prawidłowe lub nawet nadczynność błony śluzowej żołądka, której wyrazem jest często nadkwaśność, zwiększona ilość soku itp. W miarę dłuższego trwania cukrzycy rozwija się stopniowa niedoczynność wydzielnicza żołądka, doprowadzająca w niektórych przypadkach do bezsoczności. Ciekawym jest, że chorzy na cukrzycę ze znacznymi nieraz zaburzeniami w wydzielaniu żołądka mają bardzo nieznaczne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i zachowują stale dobre łaknienie.

Nie znaleziono dotychczas przyczyny mogącej wytłumaczyć zaburzenia w wydzielaniu żołądkowym w przebiegu cukrzycy. Przypisują je niektórzy zaburzeniom w zakresie układu wegetatywnego i gruczołów wydzielania wewnętrznego. Inni uważają, że są one wywołane przez zmiany w wątrobie i przewodach żółciowych.

Dziedziczność w cukrzycy. (Diabete et heredité). F. R a t h e r y, H. P. K l o t z.

Revue de Med. Nr 2, 1937.

Zagadnienie dziedziczności cukrzycy ważne z punktu widzenia lekarskiego i społecznego zajmowało dawno badaczy.

Wyniki badań poszczególnych autorów różniły się od siebie, średnio jednak podawano, że w 25% przypadkach cukrzycy stwierdza się obecność czynnika dziedziczności.

Sprawozdanie obecne obejmuje 1300 chorych na cukrzycę.

W wyniku spostrzegania chorych szpitalnych autorzy podają liczbę 11.7 jako odsetek chorych, u których stwierdzono z pewnością obciążenie dziedziczne lub rodzinne cukrzycą. Biorąc dalej pod uwagę jedynie te przypadki wyliczono następującą częstość występowania cukrzycy u poszczególnych członków rodziny.

U 24,8%	chorych	chorował na cukrzycę	ojciec
„ 29,1%	„		matka
„ 9,9%	„		dziadek
„ 6,2%	„		babka
„ 1,2%	„		stryj
„ 3,7%	„		ciotka
„ 6,2%	„		siostra
„ 4,9%	„		brat
„ 2,0%	„		mąż
„ 1,2%	„		żona

Dociekania nad sposobem dziedziczenia cukrzycy prowadzą do bardzo ciekawych wniosków. Wydaje się, że nie tyle sama cukrzyca, ile skłonność do niej jest dziedziczna. Autorzy amerykańscy są zdania, że zjawisko to zachodzi zgodnie z prawem Mendla — jest to wniosek ich badań doświadczalnych, przeprowadzonych na myszach.

J o s l i n, W h i t e i P i n c u s podają następujące dokładne prawa dziedziczenia cykrzycy:

1) Jeżeli matka i ojciec są dotknięci cukrzycą dziecko ma cukrzycę zawsze, pojawia się ona u niego w różnym wieku.

2) Jeżeli mężczyzna chory na cukrzycę żeni się z kobietą zdrową, ale pochodzącą z rodziny, w której jest cukrzyca, połowa ich dzieci jest chora na cukrzycę.

3) Małżeństwo zawarte między dwojgiem ludzi nie mających cukrzycy, lecz pochodzącymi z rodziny skłonnej do niej, ma potomstwo, składające się w ¼ z dotkniętych cukrzycą.

4) W przypadkach małżeństwa chorego na cukrzycę z kobietą zdrową pochodzącą ze zdrowej rodziny dzieci mogą być zdrowe, lecz mogą również przekazywać cukrzycę dalszemu potomstwu.

Zagadnienie społeczne zwalczania cukrzycy wywołało różnice poglądów na sposoby postępowania względem ludzi obarczonych tą chorobą.

Autorzy niemieccy P r i e s e l i W a g-

n e r są zwolennikami energicznej walki z cukrzycą: doradzają sterylizację jednostek chorych. Wydaje się to niesłusznym i szkodliwym społecznie sposobem.

Inni są przeciwnikami zawierania małżeństw przez chorych na cukrzycę.

J o s l i n uważa, że chory na cukrzycę powinien się żenić zawsze z osobą zdrową pochodzącą z rodziny zdrowej, by zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy u potomstwa.

O cholesterynemii. (La cholesterolemie, maladie précipitante). M. L o e p e r.

Revue de Med. Nr 4, 1937.

Zaburzenia w przemianie cholesterynowej zależą od całego szeregu czynników. Wszelkie zjawiska chorobowe przez nie wywołane polegają na wytrącaniu się złogów cholesteryny i osiedlaniu się ich w poszczególnych narządach.

Do tego, by złogi cholesteryny powstawały, potrzebne są przede wszystkim dwa warunki:

1) dostateczna ilość cholesteryny w ustroju,

2) skłonność do wytwarzania strątów cholesterynowych.

Ze zjawiskami tymi łączą się pojęcia: s t e r o l i z y (rozpuszczania się lipoidów), i s t e r o p e x i i (wytrącania się ich). Skłonność do wytrącania się cholesteryny zależy od cech chemicznych i fizyko-chemicznych cholesteryny znajdującej się w ustroju i od zdolności rozpuszczającej tkanek i płynów tkankowych.

Objawami skazy cholesterynowej są np. niektóre kamice żółciowe.

Jako czynniki działające w tych przypadkach leczniczo, polecają alkalizację ustroju i naświetlanie promieniami pozafiołkowymi. Działanie promieni tych polega na uwolnieniu niektórych ciał lipoidowych zawartych w skórze, które ułatwiają rozpuszczalne cholestryny. Badania in vitro wykazały się, że naświetlanie surowicy promieniami pozafiołkowymi zwiększa jej zdolność sterolityczną: tym też tłumaczy się, że bezpośrednio po zastosowaniu naświetlania ludzi poziom cholesteryny w surowicy się podnosi (na skutek rozpuszczania się cholesteryny tkankowej), a dopiero później opada poniżej wartości wyjściowej, gdy część uwolnionej cholesteryny zostaje wydalona z żółcią. Tym samym po zastosowaniu takiego leczenia ustrój ubożeje w cholesterynę, co zmniejsza skłonność do wytwarzania strątów.

Leczenie chorób spowodowanych nadmiarem cholesteryny. (La therapeutique des maladies par excès de cholesterol). L. T i x i e r, S. d e S e z e, M. E c k.

Istnieje cały szereg jednostek chorobowych związanych przyczynowo z zaburzeniami gospodarki cholesterynowej ustroju i z procesem zatrzymywania cholesteryny w tkankach. Dowodem takiego pochodzenia tych spraw jest cofanie się ich pod wpływem leczenia, wywołującego odcholesterynowanie ustroju. Do najczęściej spotykanych chorób tego pochodzenia należą zaburzenia związane ze zmianami w naczyniach krwionośnych (aortitis, zmiany zapalne w tętnicach kończyn dolnych itp.)

W tych stanach chorobowych ważne są dwie próby chemiczne, dające możność kontrolowania wyników zastosowanego postępowania leczniczego. Należy więc przede wszystkim oznaczać poziom cholesteryny w surowicy krwi, a następnie zdolność rozpuszczania cholesteryny przez surowicę. Wyrazem biologicznym polepszenia stanu choroby jest obniżanie się poziomu cholesteryny we krwi z jednocześnym zwiększaniem się jej zdolności cholestrynolitycznej, co przeciwdziała odkładaniu się w tkankach złogów cholesterolowych.

Leczenie przyczynowe tych stanów chorobowych polega więc na zmniejszeniu skłonności wytrącania się cholesteryny, ułatwieniu rozpuszczania złogów tkankowych i zwiększeniu wydalania cholesteryny z ustroju.

S p o s o b y l e c z e n i a.

Z w i ą z k i j o d u utrudniają wytwarzanie się złogów cholesterynowych w ścianach naczyń. Podawać je można u osób znoszących dobrze jod doustnie lub pozajelitowo (dożylnie, podskórnie).

Podobny wpływ wywiera rodanek potasu, siarczanu, sodu i dwunitrofenol stosowany w dawkach niedużych.

Zauważono, że stopień czynności tarczycy, jest odwrotnie proporcjonalny do poziomu cholesteryny we krwi. W stanach nadczynności stwierdza się obniżenie poziomu cholesteryny we krwi; w stanach niedoczynności tarczycy poziom cholesteryny w surowicy krwi bywa bardzo wysoki. Spostrzeżenie to spowodowało wprowadzenia wyciągów tarczycy do leczenia stanów połączonych ze skazą cholesterynową. Leczenie wyciągami tarczycy okazuje się czasami bardzo skuteczne. L i a n i R o v ą t c h e f f podają tyroksynę po 1 mg codziennie w ciągu 2—4 tygodni.

I n s u l i n a zasługuje również na uwagę jako środek regulujący gospodarkę lipoidową ustroju. Daje ona dobre wyniki lecznicze zwłaszcza w przypadkach zmian zapalnych w tętnicach mózgowych. Stosować ją trzeba bardzo ostrożnie u ludzi nie mających cukrzycy np. w dawce codziennej 10 jednostek.

W y c i ą g i w ą t r o b y stosuje się najczęściej w postaci skórnych objawów skazy cholesterynowej.

W y c i ą g i ś l e d z i o n y dają zmienne wyniki.

C y n a r a s c o l y m u s jest jednym z najbardziej energicznych środków wywołujących odcholesterynowanie ustroju. W początkowym okresie jej stosowania stwierdza się zawsze dość znaczny wzrost cholesteryny surowicy krwi i podniesienie poziomu mocznika we krwi. Zwiększanie zawartości cholesteryny we krwi jest skutkiem wymywania cholesteryny tkankowej. Cynara bowiem zwiększa zdolność cholesterolityczną surowicy, i tym sposobem odciąga cholesteryną zmagazynowaną w narządach. Drugim etapem działania cynary jest stopniowe obniżanie poziomu cholesteryny w surowicy drogą zwiększonego wydalania jej poza ustrój.

Cynarę podaje się zwykle w postaci wstrzykiwań domięśniowych. Wstrzykuje się codziennie 5 — 10 cm 4% roztworu cynary krystalicznej w ciągu 10 — 20 dni. W czasie przerwy między dwiema seriami wstrzykiwań można podać cynarę doustnie w ilości 1 grama codziennie.

Do czynników wpływających na obniżenie poziomu cholestryny tkankowej należy p e p-

syna, którą stosować można podskórnie w postaci będźwinianu pepsyny i roztwory koloidalne fosfatydów podane doustnie. Stwierdzono też, że chlorofil wywiera korzystny wpływ w stanach skazy cholesterynowej. Podawać więc w nich trzeba dużą ilość zielonych jarzyn.

Znaczenie kliniczne poziomu cholesteryny we krwi. (Nos connaissances actuelles sur la cholesterolémie et sa signification clinique). G. Laroche, A. Grigaut.

Revue de Med. Nr 4, 1937.

Ostatnimi czasy, zwraca się coraz więcej uwagi na gospodarkę lipoidową organizmu. Jednym z głównych jej składników jest cholesteryna odgrywająca bardzo dużą rolę w ustrojach zwierzęcych. Szczególnie u ludzi rola cholesteryny wydaje się bardzo duża. Najważniejsze składniki gruczołów wydzielania wewnętrznego są jej pochodnymi (kortyna, follikulina, witamina D).

Poziom cholesteryny we krwi zdrowych zmienia się z wiekiem. U dzieci wynosi on 0,08 — 0,1%. U dorosłych 0,160 — 0,180%, u starców dochodzi do 0,2%.

Wahanie fizjologiczne poziomu cholesteryny we krwi zależnie od czynników zewnętrznych są nieznaczne. U kobiet stwierdza się podwyższenie poziomu cholesteryny we krwi w okresie miesiączkowania i ciąży. W ciąży zawartość cholesteryny jest bardzo wysoka: wynosi w ostatnich miesiącach około 0,2% i wraca do poziomu prawidłowego mniej więcej w 2 miesiące po porodzie. W ciąży stwierdza się jednocześnie spadek zawartości cholesteryny w krwinkach czerwonych.

Cholesteryna krąży w ustroju w postaci wolnej i w postaci związanej z kwasami tłuszczowymi czyli w postaci estrów cholesteryny.

Rozmieszczenie cholesteryny we krwi jest dość stałe: krwinki czerwone zawierają około 0,14% cholesteryny i wartość ta ulega bardzo małym wahaniom w stanach chorobowych.

Obniżenie poziomu cholesteryny we krwi spotyka się w następujących stanach chorobowych:

We wszelkich ostrych chorobach zakaźnych jest wyraźny spadek cholesteryny krwi. Poziom jego wynosi w tych przypadkach około 0,04 — 0,5%. W okresie przełomu i zdrowienia cholesteryny wraca do poziomu prawidłowego. Długotrwałe utrzymywanie się cholesteryny na tak niskim poziomie pogarsza rokowanie. Te zmiany w poziomie cholesteryny we krwi są częściowo wyrazem wzmożenia procesu przemiany lipoidowej w okresie gorączki. Niektórzy twierdzą, że cholesteryna w okresie choroby zakaźnej zużywa się na wytwarzanie ciał obronnych.

W przebiegu krzywicy stwierdza się również wahania w poziomie cholesteryny we krwi. Daje to również wskazówki dla rokowania: stałe utrzymywanie się cholesteryny na bardzo niskim poziomie świadczy o niekorzystnym przebiegu sprawy chorobowej: wzrost jej pozwala spodziewać się bliskiej poprawy stanu klinicznego.

W chorobie Basedowa poziom cholesteryny zachowuje się odwrotnie proporcjonalnie do przemiany podstawowej materii. Niski poziom cholesteryny we krwi bywa zwykle w przebiegu ciężkiej choroby Basedowa. Podniesienie się poziomu cholesteryny jest równoległe z poprawą stanu ogólnego chorego.

W chorobie Addisona sprawa cholesteryny we krwi przedstawia się tak samo jak w chorobie Basedowa. W stanie ciężkim poziom cholesteryny jest wybitnie niski, w miarę poprawy stanu ogólnego zawartość cholesterolu we krwi stopniowo się zwiększa.

W marskości wątroby nie stwierdza się dużych wahań w poziomie cholesteryny we krwi. Jednakże obniżenie się jego poniżej 0,120 stanowi signum mali ominis i daje małą nadzieję uratowania chorego.

Wszelkie sprawy chorobowe w okresie złego stanu ogólnego (charłactwo) przebiegają z bardzo znacznym obniżeniem cholesteryny w surowicy krwi.

Wysoki poziom cholesteryny we krwi może być wyrazem dwojakiego rodzaju zaburzeń:

1) Pierwszą grupę stanowią przypadki, w których stwiedza się zaburzenia gospodarki w zakresie ciał lipoidowych. W przypadkach tych poziom wszystkich lipoidów we krwi jest nieprawidłowo wysoki, podobnie jak zawartość ciał tłuszczowych w tkankach (nadnercza). Do tej kategorii przypadków należą wszelkie choroby przemiany materii — cukrzyca, otyłość, nefroza lipoidowa, choroba Brighta. W tych przypadkach stwierdza się prawidłowy przebieg estryfikacji cholesteryny t. zn. estry cholesteryny równają się 60% cholesteryny całkowitej.

2) Do drugiej grupy przypadków należą choroby, gdzie zaburzenia gospodarki cholesterynowej zależą od niewydolności wątroby. W tych przypadkach proces estryfikacji cholesteryny zachodzący w wątrobie jest niedostateczny i tym samym ilość estrów cholesteryny zmniejsza się znacznie.

Przykładem np. mogą być w tej grupie zaburzenia w wydzielaniu żółci naskutek zatkania przewodu pęcherzykowego wspólnego.

Wszelkie zaburzenia w gospodarce cholesterynowej wskazują na ważną jej rolę w ustroju. Dotychczas jednakże nie zostało wyjaśnione ich pochodzenie. Procesy te łączą niektórzy z pracą gruczołów wydzielania wewnętrznego i stanem układu wegetatywnego.

CHIRURGIA

Rola autogennego (endogennego) uczulenia w przebiegu niektórych schorzeń chirurgicznych. (Note sur la sensibilisation autogène dans les certanis cas de pathologie chirurgicale). Duval, Roux.

La Presse Méd. N 19 marzec 1937.

Możność uczulenia ustroju zwierzącego na własne białko została stwierdzona licznymi doświadczeniami na psach. Kliniczne spostrzeżenia z dziedziny operacyj chirurgicznych, rozległych oparzeń i urazów pozwalają przypuszczać z dużym prawdopodobieństwem istnienie analogicznych stanów autogennego uczulenia, t. j. uczulenia na białko, pochodzące z własnych tkanek, —

i w dziedzinie patologii ludzkiej. Oddawna zwracał uwagę licznych klinicystów fakt, że różni chorzy reagują na zupełnie analogiczne szkodliwości o charakterze urazowym (np. zabiegi operacyjne, oparzenia), w sposób zupełnie różny. Różnica polega na dużych wahaniach w nasileniu reakcji, np. z dwóch chorych poddanych temu samemu zabiegowi operacyjnemu jeden nie wykazuje w przebiegu pooperacyjnym żadnych specjalnych zaburzeń, u drugiego wstrząs pooperacyjny osiąga stopień nasilenia, grożący nawet życiu. Z 2 osób, które uległy analogicznemu oparzeniu, o tej samej rozległości, jeden umiera po paru dniach wskutek zatrucia, drugi wychodzi z okresu zatrucia obronną ręką. Nie zapoznając roli wątroby w tego rodzaju procesach chorobowych nasuwa się tutaj nieodparcie myśl o decydującej roli uczulenia tego rodzaju chorych na własne białko ustrojowe — uczulenia, które następuje w przebiegu fizjologicznego rozpadu i budowy tkanek ustroju, zwłaszcza kiedy okolicznościowe nasilenie tego procesu zbiegnie się z chwilowym osłabieniem sił obronnych ustroju (rola wątroby). Bliższe rozważania na temat klinicznych przypadków takiego uczulenia, każą przypuszczać, że uczulenie na własne białko ustrojowe utrzymuje się przez krótki jedynie czas. Dla celów klinicznych miałoby duże znaczenie znalezienie sposobu wykrywania tego rodzaju stanów uczuleniowych (zwłaszcza w okresie przedoperacyjnym) jak również znalezienie środka leczniczego, zwalczającego tego rodzaju uczulenia.

Przypadek kauzalgii w przebiegu zapalenia żyły pachowej. (Syndrôme causalgique après phlébite de la veine axillaire). R e y n d o s S a n t o s.

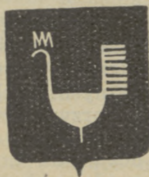
La Presse Méd. N 30 kwiecień 1937.

U chorej lat 45 po operacji wycięcia macicy i wyrostka robaczkowego wystąpiły objawy zakrzepowego zapalenia żyły pachowej lewej i żyły udowej. W związku z zapaleniem żyły pachowej wystąpiły gwałtowne bóle palące w zakresie górnej lewej kończyny o typie kauzalgicznym. Napady bólów powtarzały się codziennie i trwały 2 — 3 godziny.

Po dokonaniu operacyjnego odnowienia tętnicy pachowo - ramieniowej na przestrzeni 10 cm nastąpiła przejściowa poprawa, wobec tego dokonano wycięcia lewego współczulnego zwoju gwiaździstego. Po operacji bóle ustąpiły całkowicie i na stałe, (chorą spostrzegano przez 6 miesięcy), przy czym poprawa częściowa dotyczyła i lewej kończyny dolnej.

Przypadek powyższy zasługuje na szczególną uwagę, gdyż bóle kauzalogiczne, związane jak wiadomo ze schorzeniem układu współczulnego, nie występują naogół w przebiegu zapalenia żył, będąc związane raczej ze schorzeniem układu tętniczego. W przypadku opisywanym zapalenie ściany żylnej przeszło per continuitatem na przydawkę sąsiedniej tętnicy i spowodowało w następstwie podrażnienie; zawartych w niej zakończeń współczulnych, i wystąpienie bólów kauzalgicznych.

PEPTICOL



ZESPÓŁ WIELOWARTOŚCIOWYCH PEPTONÓW Z MIĘSA RYB, JAJ, MLEKA I ZBOŻA W STANIE PŁYNNYM

CHRONI PRZED WSTRZĄSEM ANAFILAKTYCZNYM, ODCZULA USTRÓJ, LECZY ZABURZENIA W TRAWIENIU, ODDYCHANIU I KRĄŻENIU, SCHORZENIA UKŁADU NERWOWEGO I DERMATOZY NA TLE ANAFILAKSJI

DAWKOWANIE: 1 — 2 łyż. od herbaty 3 razy dziennie (dzieci połowę dawki) na 15 min. przed jedzeniem w wodzie gazowanej

CHEM. FARM. ZAKŁ. PRZEM. HANDL. L. NASIEROWSKI, Warszawa, Kaliska 9

Zaburzenia ze strony nerwu współczulnego w przebiegu guzów lub nacieków okolicy pozaotrzewnowej. (Valeur clinique d'un symptome d'origine sympathique dans les tumeurs et les processus inflammatoires des espaces rétro-péritonéaux). Prof. E. Hesse.

La Presse Méd. N. 26, marzec 1937.

W przebiegu guzów lub nacieków okolicy pozaotrzewnowej występuje zespół objawów podrażnienia, a potem porażenie części lędźwiowej pnia nerwu współczulnego po odpowiedniej stronie na kończynie dolnej. Zespół ten opisany po raz pierwszy przez autora w 1929 r. w ciągu dalszych badań został potwierdzony przez niego. W pierwszych okresach podrażnienia nerwu występuje: 1) obniżenie ciepłoty kończyny dolnej, 2) nadmierne pocenie się jej, 3) wzmacnianie odruchu włosowego („gęsia skórka"). W następnym okresie porażenia, ciepłota kończyny wzrasta powyżej normy, skóra jest sucha, odruch włosowy znika. Różnicę w ciepłocie kończyn stwierdzić można dotykając grzbietu ręki, dokładniejsze badanie przeprowadza się termometrem. Nadmierne pocenie się i wzmożenie odruchu włosowego kończyny zauważyć można już nawet przy powierzchownym badaniu.

Suchość skóry w II okresie zaznacza się wybitnie po ciepłej kapieli elektrycznej lub po podaniu środków napotnych. Zniesienie odruchu włosowego — po przyłożeniu na kończynę worka z lodem.

Przy dokładnej, dłuższej obserwacji chorego można na wykresie temperatury obu kończyn zauważyć przejście stanu podrażnienia nerwu w stan porażenia, w tym bowiem czasie następuje skrzyżowanie krzywych temperatury kończyn. Krzywa temperatury kończyny po stronie chorej wznosi się ku górze — kończyny zdrowej opada (na drodze odruchu).

Opisany powyżej objaw ma duże znaczenie rozpoznawcze w przypadku obecności guzów czy nacieków, których dokładne umiejscowienie trudno klinicznie określić, jest on nieraz jedyną wskazówką przy umiejscowianiu sprawy chorobowej.

Przypadek skrętu prawego jajowodu (Volvulus de la trompe droite) Diamant, Berger.

Bull. et Mem. de le Soc. des Chir. de Paris. Kwiecień, 1937.

Autor opisuje przypadek, w którym u chorej w 4 miesiące po porodzie, po 2 prawidłowych miesiączkach, wystąpiły nagle ostre bóle w prawym podbrzuszu, wymioty i całkowite zatrzymanie gazów. Bóle miały charakter napadowy, ciepłota nie przekraczało 37,5, tętno było szybkie. Obmacywaniem powłok stwierdzono silną bolesność w okolicy punktu Mac Burneya, badaniu wewnętrznym — bolesność zatoki Douglasa i niewyraźny opór po stronie prawnej. Rozpoznano ciążę pozamaciczną. Przy operacji po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono w niej dużą ilość krwi płynnej oraz skręcony dwukrotnie w swej ⅓ części wewnętrznej i środkowej jajowód prawy, nadpęknięty i krwawiący. Usunięto jajowód i zmieniony zapalnie wyrostek robaczkowy, poczem jamę brzucha zaszyto doszczelnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Badanie mikroskopowe usuniętego jajowodu wykazało brak jakichkolwiek elementów doczesnej lub jaja płodowego, jedynie obraz przewlekłego zastoju żylnego, spowodowanego skrętem. Ustalenie tego rozpoznania przed operacją było niemożliwe. Krwotok z nadpękniętego wskutek skrętu jajowodu należy do rzadko spotykanych powikłań.

Niebezpieczeńswa zabiegów chirurgicznych na stawach zmienionych zapalnie. (Dangers de certaines interventions chirurgicales au cours de polyarthrites chroniques évolutives). Coste, Forestier, Uande.

La Presse Méd. Nr 39, marzec 1937.

Zmiany w stawach powstałe na skutek przewlekłego zapalenia są czasami tego rodzaju, że zabieg chirurgiczny: częściowe resekcje stawu, plastyka torebki lub uruchomienie w uśpieniu ogólnym, daje nieraz trwałe i dobre wyniki. Jednakże na marginesie 3 spostrzeganych przez siebie przypadków zaleca autor daleko posuniętą ostrożność w wyborze tego sposobu leczenia. Stwierdza bowiem, że trudno ustalić czy proces zapalny w danym stawie wygasł zupełnie, czy też przebiega skrycie, a krwawy zabieg może go ponownie zaostrzyć w danym stanie lub uogólnić na stałe. W opisywanych przypadkach schorzenie dotyczyło stawów kolanowych. W kilka tygodni po operacji na chorym stawie wystąpiły objawy zapalne w drugim stawie kolanowym poprzednio zdrowym oraz w poszczególnych drobnych stawach. Wobec tych wyników autor skłania się raczej do leczenia zachowawczego, poprawiając ustawienie kończyny unieruchamiającym opatrunkiem gipsowym (rynnę gipsową) z uzupełnieniem leczenia chrysoterapią.

Rozważanie nad uczuleniem niektórych operowanych chorych na własne białko. (Note sur la sensibilisation autogène dans certains cas de pathologie chirurgicale). Duval, Roux.

Le Presse Méd. Nr 19, marzec 1937.

Doświadczenia Bineta i Oliviera wykazały, że u psa, któremu zmiażdżono pewną ilość mięśni wzrasta znacznie ilość polipeptydów we krwi, a podanie ich dożylnie temuż psu po pewnym czasie wywołuje u niego ciężkie zmiany w płucach. U psa nieuczulonego t. j. niepoddanego poprzednio zmiażdżaniu mięśni zmiany te po podaniu polipeptydów — nie występują. U psa doświadczalnego występuje więc pewnego rodzaju uczulenie (nadwrażliwość) na własne białko. Na tej podstawie autorzy usiłują sobie tłumaczyć odmienną reakcję chorych na podobne zabiegi chirurgiczne wykonane w zbliżonych do siebie warunkach. Przy fizjologicznym rozpadzie i odbudowie tkanek produkty rozpadu białka krążą we krwi stale, jednakże poziom ich jest b. niski. W razie wzmożenia rozpadu czy też osłabienia czynności narządów odtruwających i wydalających poziom ich nagle wzrasta, a nadmiar wywołuje w ustroju pewnego rodzaju uczulenie (sensibilisation) na własne białko. Operacja wykonana w tych warunkach wnosi ponownie dużą ilość produktów rozpadu i wywołuje przez to ciężkie zaburzenia ogólne. Tak samo wytłumaczyć się daje różny przebieg oparzeń o podobnej rozległości i stopniu, urazów i t. p. u różnych ludzi, jak i cięższy zawsze przebieg pooperacyjny u chorych poddanych w krótkim odstępie czasu powtórnej operacji.

Zasady leczenia złamań wewnątrzstawowych naciekającymi wstrzykiwaniami nowokainy i bezpośrednie uruchamianie kończyny (Des règles à suivre dans le traitement des fractures articulaires par infiltration novocainique des ligaments et mobilisation active immédiate). L e r i c h e.

Le Presse Méd. Nr 47, czerwiec 1937.

Od 2 lat autor leczy wszystkie złamania wewnątrz stawowe naciekającymi wstrzykiwaniami nowokainy dookoła i do stawu oraz bezpośrednio czynnym uruchamianiem kończyny. Na podstawie swych obserwacji stwierdza, że wstrzykiwania nowokainy działają tu nie tylko jako środek znieczulający ból wywołany uruchomieniem, ale zapobiegają i skręcają okres pourazowego zapalenia danego stawu, gdyż zmniejszają przekrwienie czynne tej okolicy, przekrwienie bierne zmniejsza się wskutek uruchamiania kończyny. Przekrwienie bowiem wywołać tu może z jednej strony odwapnienie części przystawowych kości, z drugiej powstanie kostniaków przystawowych. Autor kładzie nacisk na to, że uruchomienie kończyny musi być czynne, jest on zdecydowanym przeciwnikiem ruchów biernych i masaży. Chory, kierowany uczuciem bólu przy rozleglejszych ruchach wykonuje je ostrożnie, stopniowo zwiększając zasięg i nie powoduje tym samym nowych wylewów krwawych, co mogło by łatwo nastąpić przy biernych ruchach kończyny.

Nacieczenie nowokainą powinno być dokonane w możliwie najkrótszym czasie po urazie jednakże po prześwietleniu rentgenowskim kończyny. Nowokainę stosuje się w rozcieńczeniu 1:100 bez adrenaliny, w ilości 10 — 20 cm³.

Nastrzykuje się nią ścięgna i okostną i wstrzykuje się do stawu. Adrenalina jest przeciwwskazana dlatego, że powoduje gwałtowny skurcz naczyń a po 3 — 4 godzinach żywą reakcję bólową. Po skończonym wstrzyknięciu zaleca się choremu wykonywanie ruchów, nie należy ich jednak zbytnio forsować. Żadnych masaży i diatermii, czy kąpieli! Po 1 — 2 godzinach unieruchamia się kończyny w zwykłym opatrunku. Wstrzykiwanie i ruchy powtarza się na drugi dzień i w ciągu 6 — 10 dni następnych aż do osiągnięcia całkowitej normalnej ruchomości w stawie.

Uchyłki dwunastnicy (Les diverticules du duodénum) J. M i a l g a r e t.

Journal de Chirurgie Nr 3, marzec 1937.

W następstwie często stosowanych obecnie prześwietlań przewodu pokarmowego wykrywa się dość często obecność uchyłków dwunastnicy. Jednakże podzielone są zdania autorów co do ich znaczenia w objawach jakie występują u danych chorych.

Uchyłki dwunastnicy podzielić można: 1) na pawdziwe i wrzekome, t. zw. przepukliny Rokitańskiego, 2) na wrodzone i nabyte. W 88% występują one w II części dwunastnicy w okolicy brodawki Vatera po stronie wklęsłej jelita. Wielkość ich waha się od wielkości orzecha najczęściej do wielkości pięści (b. rzadko). Objawy jakie towarzyszą obecności uchyłka podzielić można na objawy: dyspeptyczne, pseudowrzodowe, objawy zwężenia odźwiernika, wątrobowo - pęcherzykowe i trzustkowe. Jednakże we wszystkich tych przypadkach objawy te można dopiero wówczas przypisać obceności, uchyłka, kiedy na podstawie wszystkich pomocniczych badań wyłączy się współistnienie innego jeszcze schorzenia jamy brzusznej. Na 46 zbadanych przypadków D e m o l a i A z i z a tylko w 9 przypadkach można było objawy kliniczne przypisać obecności uchyłka.

Uchyłek dwunastnicy może dać następujące powikłania: 1) przedziurawienia uchyłka, 2) przerost tkanek dokoła uchyłka (peridiverticulitis); 3) przetokę z uchyłka do kanału żółciowego lub trzustkowego; 4) niedrożność jelit, przy czym spowodowana być może a) przez ucisk uchyłka nadwunastnicę czy jelito cienkie, b) przez zrosty dokoła uchyłka, c) przez skręt samego uchyłka; 5) ostre zapalenie uchyłka! 6) zwyrodnienie nowotworowe.

Wszystkie te powikłania są spostrzegane na ogół dość rzadko, część ich ma tylko znaczenie teoretyczne.

Leczenie uchyłków dwunastnicy może być jedynie operacyjne i jest tylko wówczas wskazane, gdy objawy kliniczne wyraźnie upośledzają ogólną sprawność ustroju. Operacja polega bądź to jedynie na usunięciu uchyłka przez wgłobienie do światła dwunastnicy, bądź na wycięciu uchyłka, bądź też na usunięciu uchyłka i w zależności od umiejscowienia na wycięciu części odźwiernika, zespoleniu dwunastnico - jelitowym. Wskazania do tych ostatnich zabiegów daje wspóistniejący często wrzód żołądka lub obecność kilku uchyłków.

Na 148 operowanych przypadków było 13 zajść śmiertelnych bezpośrednio po operacji (zapalenie otrzewnej, krwotok, wstrząs pooperacyjny), a 28 zajść śmiertelnych w krótkim czasie po operacji. Wyniki pooperacyjne zależą głównie od umiejscowienia uchyłka; największy procent śmiertelności daje operacja usunięcia uchyłka wpuklającego się do trzustki.

Wskazania do operacji należy więc ustalać ściśle przy czym badaniem rentgenowskim należy stwierdzić:

1) jaki jest kształt i wielkość uchyłka
2) od jakiej części dwunastnicy odchodzi
3) jaki ma kierunek
4) czy jest ruchomy, czy w zrostach
5) jak się zachowuje w stosunku do trzustki,
6) czy jest bolesny, czy nie,
7) czy i jak długo zalega w nim treść kontrastowa.

Operacyjne usunięcie ślinianki podszczękowej z powodu kamicy ślinianki (Extirpation de la glande sous - maxillaire gauche pour lithiase salivaire). C r e s s o n.

Bul. et Mem. de le Soc. de Chir. de Paris, styczeń 1937.

Chora lat 66 od dwu lat zauważyła powiększanie się stałe lewej ślinianki podszczękowej, która zwłaszcza w ostatnich 2 miesiącach znacznie uwypukliła się. Wystąpiły przy tym bóle w tej okolicy, a ciepłota ogólna podniosła się do 38,5₀. Badaniem przedmiotowym stwierdzono śliniankę wielkości jaja kurzego, twardą, bolesną przy ucisku, przy którym z otworu kanału W h a r t o n a wydziela się nieco treści ropnej. Zdjęcie rentgenowskie wykazało obecność kilku kamieni w przewodzie W h a r t o n a i w mięśniu gruczo-

łu. Zabieg wyłuszczenia ślinianki wykonano w sposób następujący: cięcie skóry łukowate od dolnego brzegu żuchwy na palec od linii środkowej schodzące nieco poniżej kości gnykowej, zaginające się następnie ku przedniemu brzegowi mięśnia mostkowo - obojczykowo - sutkowego, potem ku górze ku kątowi żuchwy. Tętnicę i żyłę twarzową podwiązano i przecięto. Śliniankę z łatwością odseparowano i usunięto, stwierdzając przy tym obecność tętniaka tętnicy twarzowej. Ranę zaszyto z pozostawieniem sączka. W przebiegu pooperacyjnym wystąpiły przejściowo objawy porażenia nerwu twarzowego.

Autor stwierdza, że w przypadku obecności kamienia w przewodzie W h a r t o n a można go usunąć od strony jamy ustnej, natomiast przy obecności kamieni w mięśniu ślinianki należy ją wyłuszczyć, co nie przedstawia żadnych trudności technicznych, ani niebezpieczeństwa trwałego porażenia nerwu twarzowego.

Złamanie szyi kości udowej przebiegające bez typowych objawów klinicznych (Fracture latente du col du fémur) L. R a m o n d.

Le Presse Méd. Nr 57, lipiec 1937.

W przypadku spostrzeganym przez autora chory lat 33, przerzucając sobie ciężar na plecy, wykonał gwałtowny skręt w lewo, opierając się przy tym silnie na nodze lewej. Poczuł wówczas ból w okolicy pachwiny lewej, jednakże mógł chodzić, a wezwany lekarz nie znalazł żadnych zmian. Od tego czasu chory odczuwał stale niewielkie bóle w tej okolicy i od czasu do czasu silne, krótkie bóle zwłaszcza przy nagłym zatrzymaniu się lub w pozycji leżącej przy prostowaniu kończyny w stawie biodrowym. Pracy nie przerywał. Utrzymywanie się tych dolegliwości przez 3 miesiące skierowało go do szpitala. Badaniem przedmiotowym stwierdzono niewielkie skręcenie lewej nogi ne zewnątrz i pewien zanik mięśni uda. Ruchy czynne zachowane, niebolesne; niewielkie ograniczenie ruchów biernych w stawie biodrowym, w wszystkich kierunkach. Staw biodrowy niebolesny przy ucisku. Chód nieznacznie utykający na lewą nogę. Natomiast zdjęcie rentgenowskie stwierdziło złamanie szyi anatomicznej kości udowej z wklinowaniem. Złamanie to nazywa autor skrytym (latens), podkreślając niewspółmierność objawów klinicznych z obrazem rentgenowskim i konieczność tego ostatniego badania we wszystkich tego rodzaju przypadkach. Ustalenie rozpoznania i zastosowania odpowiedniego leczenia zapobiega powikłaniu, które mogą powstać przy zaniedbaniu przypadku, jak: brak zrostu, wtórne przemieszczenie odłamów, przewlekłe zapalenie stawu i t. p.

J. Czyżewska

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Ankieta epidemiologiczna w walce z kiłą. (Les enquêtes épidémiologiques dans la lutte contre le syphilis). A. S p i l l m a n n.

Paris Médical. 1937. Nr 10.

Kiła jest schorzeniem nagminnym i do jej zwalczania należy użyć sposobów, stosowanych w walce z każdą epidemią. Nowym sposobem walki z kiłą wprowadzonym przez autora w Nancy jest ankieta, której dokonują w danym okręgu wszystkie ośrodki walki z chorobami wenerycznymi. Ankieta dotyczy źródła zakażenia. Taktowni i budzący zaufanie lekarze, badając każdego chorego oddzielnie „w cztery oczy”, zapewniając zgłaszającym się do leczenia, że zeznania ich nie pociągną za sobą żadnych następstw ze strony władz policyjnych, zdołali w 50% przypadków odnaleźć źródło zakażenia kiłą i osobę winną wezwać do leczenia.

Dowodem zatrważającej szybkości, z jaką szerzy się kiła jest fakt, odkryty przy pomocy owej ankiety, dotyczący zakażenia 14-tu mężczyzn przez jedną kobietę (nie prostytutkę) w okresie świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku.

Owrzodzenie mięszane kilakowe Miliana. (Le chancre mixte tertiaire de Milian). J. N i c o l a s, J. R o u s s e t.

Paris Médical. 1937. Nr 10.

Pod nazwą owrzodzenia mięszanego występuje zwykle objaw zakażenia prątkami Ducreya łącznie z pierwotnym objawem kiły. M i l i a n jednak zwrócił niedawno uwagę na możliwość połączenia owrzodzenia miękkiego z wykwitem kiły późnej i opisał pierwszy taki przypadek w r. 1920. Jest to niejako wtórne zakażenie wrzodu miękkiego kiłą, która istnieje już u danego osobnika od szeregu lat, jest źle leczona lub wcale nie leczona. Wykwit taki początkowo o typowym wyglądzie wrzodu miękkiego, później dopiero zmienia się, przybierając charakterystyczne cechy. Kilakowe owrzodzenie mięszane jest bardzo duże, kilkakrotnie, nawet dziesięciokrotnie większe niż zwykłe owrzodzenie miękkie i sprawia choremu wiele dolegliwości; bóle nie pozwalają tym chorym spać. Owrzodzenie jest okrągłe lub policykliczne, o brzegach wałowatych, w jego obrębie powstają wyspy na skórze, charakterystyczne dla trzeciorzędnych zmian kiłowych wrzodziejących. Stopniowo wykwit upodabnia się coraz bardziej do późnej kiły wrzodziejącej, gruczoły chłonne zwykle nie są zajęte procesem chorobowym, owrzodzenie zwykle mnogie, przyczem obok jednego bardzo dużego może istnieć kilka bardzo małych. Przebieg takiego schorzenia jest bardzo przewlekły, z trudem znajduje się tylko nieliczne pałeczki Ducreya a przeszczepienie owrzodzenia nie zawsze się udaje. Na powstanie szczepionego owrzodzenia trzeba niejednokrotnie czekać 4 — 5 dni. Tak więc głównym mikrobem chorobotwórczym wydaje się być w takich przypadkach krętek blady, jadowitość pałeczki Ducreya natomiast jest osłabiona.

Przypadek spostrzegany przez autorów dotyczył zakażonego kiłą przed trzema laty, u którego w 3 dni po stosunku płciowym wystąpiło nietypowe owrzodzenie. W 15 dni później zjawiła się obustronna dymienica, szybko zropiała lecz ku zdumieniu spostrzegających zagoiła się samoistnie w 3 tygodnie, pozostawiając w obu pachwinach 5-ciocentymetrowe blizny. W owrzodzeniu stwierdzono duże ilości krętków bladych i, po dwukrotnym poszukiwaniu, prątki Ducreya. Przypadek spostrzegany różnił się od opisywanych przez M i l i a n a znaczną zjadliwością prątków Ducreya, czego dowodem, poza dymienicą, było również nader łatwo dające się przeszczepić owrzodzenie sztuczne i jego bardzo krótki, bo tylko 24 godzin trwający, okres wylęgania.

W sprawie przypadku ostrego owrzodzenia sromu. (A propos d'un cas d'ulcus vulvae acutum, Maladie de Lipschütz.). M. Pinard, R. Delaitre.

Paris Médical. 1937. Nr 10.

Wyodrębniona przez Lipschütz'a jednostka chorobowa jest schorzeniem bardzo rzadkim. Występuje prawie wyłącznie u młodych dziewcząt, najczęściej w wieku 14 — 15 lat. Owrzodzenie powstaje bardzo szybko, w ciągu 3 — 4 dni jest już całkowicie wykształcone, umiejscowione na wewnętrznej powierzchni wargi większej lub mniejszej, jest bolesne i wywołuje niewielkie bóle samoistne. Owrzodzenie to może przebiegać pod trzema postaciami: a) ostre zgorzelinowe, b) podostre, c) rozsiane. Kształt owrzodzenia jest regularny, okrągły lub owalny, dno pokryte jest wydzieliną ropną, brzegi nie nacieczone, mało wyniosłe, niekiedy całkiem płaskie i gładkie przypominają pierwotne owrzodzenie kiłowe. Podłoże jest wyraźnie stwardniałe nacieczone, w otoczeniu brak wyraźnych zmian zapalnych. Gruczoły chłonne zwykle nie są zmienione lub tylko nieliczne (jeden lub dwa) nieznacznie powiększone i tkliwe. Ciepłota ogólna dosięga najwyżej 38,5°. Jak widać z powyższego opisu wykwit ten przez nacieczenie podłoża, płaskie, równe brzegi może być mylnie rozpoznany jako owrzodzenie pierwotne kiłowe, co miało właśnie miejsce w przypadku spostrzeganym przez autorów. Badania bakteriologiczne wykazują zawsze duże ilości grubych pałeczek, silnie barwiących się (Bacillus crassus), poza nimi brak jakiejkolwiek innej flory i wszystkie inne badania biologiczne wypadają ujemnie.

W przebiegu tego schorzenia dwie rzeczy zwracają uwagę; szybkie, samoistne wyleczenie (po 2 tygodniach) z pozostawieniem gładkiej blizny i dosyć częste nawroty.

Badanie drobnowidowe wykazuje skupienia nacieków w otoczeniu drobnych naczyń, brak w wydzielinie obfitych pałeczek w warstwach głębszych i w tkance zapalnej. Bacillus crassus jest zarazkiem żyjącym, jako saprofit banalny w pochwie, jego patogenetyczne właściwości w przypadkach opisanego owrzodzenia nie są stwierdzone, duże jednak jego ilości, znajdowane stale w tych przypadkach, pozwalają przypuszczać, że w tych razach następuje samozatrucie jadami, wydzielanymi przez te bakterie (exotoksyny jak w błonicy) przyczem usposobia do schorzenia szczególnie zmniejszona odporność podłoża. Spotyka się ten stan u młodych dziewcząt z zaburzeniami w miesiączkowaniu, co właśnie miało miejsce w przypadku opisanym. Poza wymienionym usposobieniem należy liczyć się z gruźlicą, która może także odgrywać rolę w etiologii tego schorzenia.

Jako leczenie miejscowe wystarczy zastosować obmywanie owrzodzenia płynem obojętnym i lekko antyseptyczne zasypki. Stosowanie jakiegokolwiek leczenia ogólnego nie jest potrzebne.

Zakażenie płodu kiłą matki podczas porodu. (Le chancre syphilitique au passage). P. Fernet, L. Faulong.

Paris Médical. 1937. Nr 10.

Płód zakaża się zwykle kiłą matki poprzez łożysko, w okresie życia płodowego, może się jednak wyjątkowo zdarzyć, że podczas przerzynania się płodu przez srom, lub szyjkę maciczną, na których znajdują się, zawierające krętki wykwity kiłowe nastąpi wszczepienie krętków i w następstwie tego powstanie pierwotny wykwit kiłowy u płodu. Zdarzy się to łatwiej podczas porodu ciężkiego, gdy główka stoi długo w szparze sromowej lub podczas porodu, w którym dokonywano jakichś zabiegów, najczęściej przy zakładaniu kleszczy, co naraża naskórek płodu na uszkodzenie a przez to ułatwia zakażenie. Od r. 1911 zanotowano w literaturze 11 takich przypadków. W ten sposób powstały wykwit pierwotny zjawia się u płodu pomiędzy 20-tym a 25-tym dniem życia, bywa najczęściej mnogi, umiejscowiony na głowie w okolicy kości ciemieniowych, lub (po porodach kleszczowych) w okolicy ucha a w przypadkach nieprawidłowego położenia płodu na nóżkach lub pośladkach. Wykwity przybierają postać niesztowic, po zdjęciu jednak strupów wyróżnić można niektóre cechy charakterystyczne dla owrzodzeń kiłowych, jak regularny kształt, gładkie, czyste dno, wydzielinę surowiczą. Najmniej stałą cechą jest nacieczenie podstawy, gruczoły chłonne najbliższe są natomiast zawsze obrzmiałe w charakterystyczny sposób. Obecność krętków bladych stwierdzono we wszystkich przypadkach a dodatnie odczyny surowicze w przypadkach wykwitów odpowiednio długotrwałych. W żadnym z opisanych przypadków nie stwierdzono innych zmian kiłowych a w jednym, w którym nastąpiło przypadkowo zejście śmiertelne, najskrupulatniejsze badania nie wykazały poza wykwitami obecności krętków bladych. W żadnym z przypadków nie stwierdzono również objawów kiły wrodzonej.

Aby matka mogła tym sposobem zakazić płód, konieczne są dwa warunki: obecność wykwitów, zawierających krętki u matki i brak odporności u dziecka, która zwykle u dzieci kiłowych matek istnieje. Okres więc czasu pomiędzy wystąpieniem objawu kiłowego u matki a zjawieniem się odporności u dziecka jest okresem, w którym takie zakażenie może mieć miejsce. Powszechnie przyjmuje się, że odporność w przebiegu kiły zjawia się u płodu w tym samym czasie, co u matki. Jak wiadomo, w przypadkach pierwotnego owrzodzenia kiłowego udaje się w ciągu 10 — 15 dni od chwili pojawienia się wykwitu ponowne zaszczepienie kiły. Po upływie tego czasu następuje już pewnego rodzaju uodpornienie i ponowne zaszczepienie kiły nie udaje się.

Według tych danych, omawiany sposób zakażenia może się zdarzyć w tych przypadkach, w których poród przypada najpóźniej w 10 — 15 dni po wystąpieniu owrzodzenia pierwotnego u matki. W 11-tu z opisanych przypadków tylko siedem było zgodnych z powyższym terminem, w czterech wykwity pierwotne matek były znacznie starsze, sądząc z dalszego przebiegu kiły u nich (osutki, odczynów surowiczych) od czasu pojawienia się owrzodzenia do porodu upłynęło 18 — 35 dni.

Aby wytłómaczyć to niezrozumiałe zjawisko, szereg autorów wysuwa swoje przypuszczenia o możliwości uniknięcia zakażenia kiłą płodu drogą łożyskową i nieprzekazaniu płodowi odporności, o opóźnieniu naturalnego przebiegu zakażenia kiłowego i t. d.... Najbardziej prawdopodobnym wydaje się jednak przypuszczenie, że odporność płodu nie jest odpornością bierną, przekazaną przez matkę lecz, że płód stwarza swoją

własną odporność zależną od stanu swoich tkanek i soków i że odporność ta nie zjawia się w tym samym czasie, co odporność matki. Ponadto spostrzeżenia ostatnie, dotyczące zakażenia kiłowego zdają się przemawiać za tym, że kiła wrodzona nie zabezpiecza noworodka od nowego zakażenia i tem tłómaczą się przypadki wykwitów pierwotnych kiłowych od mamek u płodów z charakterystycznymi objawami kiły wrodzonej (osteochondritis luetica), wykazujących krętki blade w narządach wewnętrznych.

Nieodwracalne odczyny Wassermanna. (Les Wassermann irréductibles). R. D e g o s.

Paris Médical. 1937. Nr 10.

Za nieodwracalne odczyny Wassermanna zgodzono się uważać te, które, nawet po przeprowadzeniu odpowiednio długotrwałego leczenia swoistego, wszystkimi znanymi lekami przeciwkiłowymi, zachowują się stale dodatnio i w których badanie kliniczne a przede wszystkim nakłucie lędźwiowe nie wykazują obecności zmian kiłowych w narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym ośrodkowym. Okres nieodwracalności odczynu W. poprzedzony bywa niekiedy okresem jego wahań.

Patogeneza tego zjawiska nie jest ustalona a zapatrywania, dotyczące tego zagadnienia można podzielić na trzy grupy: 1) według jednych przyczyną nieodwracalnych odczynów W. jest czynny lecz ukryty proces kiłowy, czy to odporny na leki chemiczne, czy też toczący się w szczególnym miąższu i przez swoje umiejscowienie nie podlegający leczeniu, 2) według innych oporność procesu kiłowego zależy od warunków podłoża i to jest przyczyną nieodwracalnych odczynów, 3) wkońcu kiła wygasła może pozostawić pewnego rodzaju skazę organizmu, której wyrazem jest nieodwracalny odczyn. Ważnym poparciem pierwszej i drugiej grupy zapatrywań jest spostrzeżenie dotyczące przeszłości omawianych przypadków; wszystkie one były w początkowym okresie zakażenia niedostatecznie leczone. Właściwości zmienionego podłoża mogłyby polegać a) na braku alergii w przebiegu kiły, którą charakteryzuje przypadki dobrotliwie przebiegające czyli na istnieniu stanu podobnego do spotykanego w schorzeniach paraluetycznych; b) lub na zaburzeniach w sokach ustroju, z tych na pierwszy plan wysuwa się hypercholesterynemię.

Postępowanie w przypadkach nieodwracalnych odczynów W. jest następujące. W pierwszym rzędzie należy przeprowadzić leczenie swoiste lekami poprzednio niestosowanymi, przyczem najskuteczniejsze okażą się rozpuszczalne połączenia rtęci (cjanek rtęci) następnie należy usiłować zmienić warunki podłoża przy pomocy nieswoistych sposobów, jak wstrzykiwania krwi własnej, podsiarczynu sodowego, leczenia obcym białkiem, gruczołami dokrewnymi, insuliną, promieniami pozafiołkowymi... Leczenie gorączkowe (Dmelcos, przegrzewania, zimnica szczepiona) może być użyte jako leczenie dodatkowe do chemicznego, nie zawsze jednak odnosi skutek. W końcu, gdy wyżej wymienione sposoby zawiodą, pozostaje albo

PHOSPHACID

WZMACNIA ORGANIZM
WYZWALA JEGO SIŁY OBRONNE

LECZY NIEDOTLENIONYMI ZWIĄZKAMI FOSFORO - WAPNIOWYMI PRZEMĘCZENIE FIZYCZNE I UMYSŁOWE STANY OGÓLNEJ NIEDOMOGI USTROJU GRUŹLICĘ CHIRURG. I GRUŹLICĘ PŁUC

DAWKOWANIE PODANE W LITERATURZE

zaprzestać leczenia a ograniczyć się jedynie do spostrzegania chorego albo stosować leczenie swoiste przez czas nieograniczony. Autor, wychodząc z założenia, że lepiej błądzić z nadmiaru gorliwości niż z zaniedbania, radzi stosować nieskończenie długie, mało energiczne leczenie swoiste z zachowaniem dłuższych przerw.

Opryszczkowate wykwity kiłowe. (La syphilide herpétiforme). G. M i l i a n.

Paris Médical. 1937. Nr 10.

Przypominające opryszczkę wykwity kiłowe spostrzega się w okresie kiły drugorzędnej i trzeciorzędnej, nawet w okresie bardzo późnym i wtenczas właśnie, gdy niejednokrotnie o zakażeniu kiłą już zapomniano, przechodzą one nie rozpoznawane. Opryszczkowate wykwity występują w miejscach, gdzie skóra jest cienka, delikatna i na śluzówkach. Najczęściej spotyka się je na ustach, na sromie, na żołędzi i napletku; powstają powoli, jako małe nadżerki, sączące, nie wywołujące ani bólów, ani swędzenia. Ze względu na podobieństwo tych wykwitów do zwykłych opryszczek należy podnieść cechy wyróżniające te kiłowe wykwity. Wymiar ich jest większy od opryszczek, które jeżeli są znaczniejszych rozmiarów, to tylko na skutek zlania się pojedyńczych wykwitów wielkości łepka szpilki a wtenczas zarysy mają zawsze policykliczne, w wykwitach kiłowych nigdy nie spotykane. Rozwój kiłowych zmian opryszczkowych jest powolny, długotrwały, często wykwit posuwa się, tworząc na jednym końcu wąską, małą bliznę, na drugim sączącą nadżerkę, która także ostatecznie zabliźnia się a w następstwie tego gojenia blizną przybiera charakterystyczny kształt linijny. Brak bolesnego obrzmienia gruczołów chłonnych, po przeszczepieniu na rogówkę królika, brak charakterystycznego dla opryszczki zapalenia i bardzo szybkie ustępowanie wykwitu po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego, to jeszcze trzy cechy wyróżniające te wykwity od zwykłych opryszczek. Odczyn Wassermanna zwykle bywa ujemny.

Jastrzębska.

CHOROBY OCZU.

Przyczynek do nauki o etiologii i patogenezie gradówki. (Studium doświadczalne histologiczno-bakteriologiczne). Contribution à l'étude de l'étiologie du chalazion. G. S o l i g n a c.

Annales d'oculistique, Fevrier 1937.

Gradówka, jakkolwiek będąca schorzeniem dobrotliwym, z punktu widzenia praktycznego nie przedstawiająca większego znaczenia, była przedmiotem licznych dociekań; jej budowa histologiczna została dokładnie zbadaną, jednakże wytłumaczenie pewnych szczegółów jej cech jest jeszcze w dalszym ciągu omawiane.

Poszukiwania bakteriologiczne nie doprowadziły do konkretnych wyników i sprawa przyczyny schorzenia pozostaje nadal ciemną.

Autor w pracy swej przytacza zapatrywania w sprawie powstawania gradówki i podaje rezultaty własnych poszukiwań.

Dla większości badaczy gradówka jest schorzeniem zapalnym o charakterze przewlekłym, o czynniku przyczynowym, zmiennym.

W gradówce poza większością pospolitych mikroorganizmów były znajdowane również pałeczki *Unny, Sabourand (Sabrazès)*. Niektórzy autorowie uważają za czynnik chorobotwórczy zwyrodniałe pałeczki gruźlicze *(Pansotti)*, lub też nieznane pasożyty *(Del Monte)*.

Shall odrzuca zupełnie czynnik bakteryjny i tłumaczy miejscową reakcję zapalną wchłonięciem ziarenek tłuszczowych, zatrzymanych wskutek zniszczenia kanalików wydalających gruczołów *Meiboma.*

Podobną opinię wypowiada *Nicolato i Lewaditi.* Autor podjął trud histologicznego zbadania pewnej ilości gradówek w różnych okresach rozwoju, jak również przeprowadził studia bakteriologiczne oraz szczepienia doświadczalne.

Rezultaty badań autora są następujące.

Schorzenie toczy się w gruczołach należących do grupy gruczołów Meiboma. Woskowa zawartość tych zniszczonych lub też zwyrodniałych gruczołów, jest rozsiana w postaci delikatnych kropelek, lub plackowato.

W ogniskach stwierdzamy polimorfizm komórkowy, obok limfocytów i krwinek wielojądrzastych, znajdujemy liczne plasmocyty i komórki siateczkowate, tworzące pasma, gdzie mieszczą się poszczególne elementy wysięku leukocytarnego.

Autor nie uważa powyższego za rezultat sprawy bakteryjnej, ropnej

Odczyn śródbłonkowo - naczyniowy jest dość rozległy, powstaje on na poziomie naczyń włosowatych, dzięki obrzmieniu i hyperplazji jądrowej, na poziomie sąsiednich tętniczek wskutek zarośnięcia tych ostatnich.

Skłonność do stwardnienia jest bez wątpienia procesem bliznowacenia i jest wyrazem samoistnego wyleczenia; możliwym jest również rozwój schorzenia w kierunku zropienia, t. o. spotykamy rzadziej.

Reasumując wyniki swoich doświadczeń i badań bakteriologicznych, autor dochodzi do następujących podanych wniosków:

1. Mniemanie o gruźliczym pochodzeniu gradówki winno być odrzucone, pomimo dość często stwierdzanej obecności komórek olbrzymich typu Langhansa. Komórki te zresztą nie są specyficzne dla gruźlicy i winny być rozpatrywane jako wskaźniki oddziaływania produktów tłuszczowych, lub woskowych.

2. Hypoteza o banalnym zakażeniu przez mikroorganizmy ropotwórcze nie może być nadal utrzymywana. Jest bowiem w sprzeczności z obserwowanymi faktami.

3. Jednocześnie możliwość późnego zakażenia wtórnego jest w pewnych wypadkach nie wykluczona.

4. Hypoteza o zakażeniu przez zarazek przesączalny nie jest oparta na dostatecznie solidnych podstawach i w żadnym z przypadków autora nie znalazła potwierdzenia.

5. Obraz histologiczny, w którym stwierdzamy zniszczenie gruczołu oraz wchłonięcie zawartości woskowej tego ostatniego wskazuje, na odczyn leukocytowy i tkankowy, oraz na przenoszenie na odległość produktów wydalanych zwykle przez gruczoły Meiboma. Zwyrodnienie nabłonka wydzielniczego pod wpływem zatkania przewodów wydzielniczych pociąga za sobą zwolnienie pew-

nej ilości produktów tłuszczowych nie zużywanych przez ustrój i prawdopodobnie drażniących tkanki.

Całokształt sprawy wskazuje na czynnik chorobotwórczy raczej natury toksycznej, niż bakteryjnej.

Spostrzegane przez autora fakty skłaniają do poparcia tezy *Shalla*, który uważa gradówkę za sprawę przewlekłą, zapalną, z fagocytozą tłuszczową, sprawę, gdzie zakażenie bakteryjne, jeśli odgrywa jakąś rolę, to dość rzadko i jest dodatkowe, a nie pierwotne.

Wyrażenie, użyte przez *Levaditi:* „granulome steatophagique", wydaje się autorowi słusznym.

Uwagi w sprawie krwotoku wypierającego. (Notes sur l'hémorragie expulsive). M. A u e r b a c h (Moskwa).

Annales d'oculistique. Janvier 1937.

Jednym z najprzykrzejszych dla klinicysty powikłań, niszczących doszczętnie wzrok, pomimo stosowania najenergiczniejszych środków ratunkowych jest krwotok wypierający, powstający nieoczekiwanie i według dotychczasowych spostrzeżeń odznaczający się częstą obustronnością.

Według statystyki *Terriena* powstaje 1 raz na 400 — 500 wykonanych zabiegów usunięcia zaćmy, statystyka Moskiewskiego Szpitala Oftalmologicznego im. Helmoholtza na podstawie materiał uzebranego w ciągu 35 lat istnienia szpitala wykazała większą częstość występowania tego powikłania, mianowicie 1 raz na 200 — 300 przypadków usunięcia zaćmy.

Obraz kliniczny jest dobrze znany.

Pod koniec zabiegu operacyjnego, przebiegającego najzupełniej prawidłowo i przeprowadzonego lege artis, czasami jeszcze w czasie znajdowania się pacjenta na stole operacyjnym, lub po upływie kilku dni, powstają nagle w oku operowanym bóle niezwykle silnego natężenia, czasami połączone z mdłościami. W otwartej ranie pojawia się w dużej ilości ciałko szkliste, następnie krew i na koniec wszystkie błony wewnętrzne oka. Sprawa kończy się zanikiem gałki ocznej.

Do powyższej kategorii spostrzeżeń można, według autora, zaliczyć niżej przytoczony przypadek. Dotyczy on pacjenta operowanego z powodzeniem z powodu zaćmy starczej. Okres pooperacyjny bez powikłań.

Badanie dna oka, przeprowadzone z powodu wypisania pacjenta ze szpitala, wykazało obecność cech pozwalających rozpoznać mięsak naczyniówki. Po kilku tygodniach badanie kontrolne nie wykazało najmniejszych oznak chorobowych.

Możebne, iż mieliśmy tu, przypuszcza autor, silny krwotok zanaczyniówkowy.

Odpowiedź na pytanie gdzie rozpoczyna się krwotok wypierający, w znacznym stopniu wyjaśniłaby tajemniczą dotychczas sprawę przyczyny omawianego cierpienia.

Jeżeli pochodzi z pękniętych naczyń siatkówki, wówczas sprawa ograniczyłaby się prawdopodobnie do znacznej utraty szklistki, jeżeli zaś punktem wyjścia krwotoku są naczynia naczyniówki, to wypływowi szklistki winna towarzyszyć siatkówka (o ile nie ulegnie rozerwaniu).

Obserwujemy jednak stale wyparcie przez krew wszystkich błon wewnętrznych oka, a więc i naczyniówki.

Należałoby więc przypuścić, iż miejscem powstania krwotoku jest przestrzeń znajdująca się po za naczyniówką — spatium suprachorioidale, innymi słowy arteriae ciliares longae.

W momencie bardziej silnego parcia krwi w naczyniach cząstkowych długich, t. o. pękają, krew wypełnia przestrzeń nad naczyniówkową, uciska nerwy rzęskowe (które wraz z naczyniami krwionośnymi przebiegają w spatium suprachorioidale) powodując nieznośne bóle i napotykając w twardówce nieprzekraczalną przeszkodę, wypiera ku ranie operacyjnej naczyniówkę i wszystko co się przed nią znajduje.

Poniższa hypoteza była już dawno temu sformułowana przez prof. *Gołowina* i innych *(Verhaeff, Pamuels).*

Niedawno Fiłatow miał sposobność osobiście obserwować w 4 przypadkach krew wychodzącą z przestrzeni nadnaczyniówkowej.

Z drugiej strony w przypadku *Melanowskiego* badanie anatomo - patologiczne oka zanikłego po krwotoku wypierającym, wykazało, że naczynia naczyniówki były silnie rozszerzone i tworzyły coś w rodzaju jamistości wypełnionych krwią.

W przypadku *Gros i Fromagot* przestrzeń nadnaczyniówkowa przedstawiała się jako jama pełna krwi.

Rozwiązania i obserwacje powyższe skłaniają do wyprowadzenia następującego wniosku.

Gdyby krew wypływająca z przestrzeni nadnaczyniówkowej nie spotykała na swej drodze niemożliwej do przebycia przeszkody w postaci twardówki, to według wszelkiego prawdopodobieństwa wypływałaby nazewnątrz, nie wypierając błon wewnętrznych. Oto dlaczego w 1915 roku, *Verhaeff,* w celu powstrzymania krwotoku wypierającego, wyciął w twardówce trójkątny otwór.

Niezależnie od *Verhaeffa* wpadł na podobny pomysł *Fiłatow.* W artykule, opublikowanym w 1933 r., podaje opis 4 przypadków krwotoku wypierającego, w których stosował w pobliżu równika gałki trepanację twardówki przy pomocy trepanu *Elliota* i dzięki temu powstrzymał krwotok.

Po zaznajomieniu się z treścią artykułu *Fiłatowa,* autor postanowił stosować powyższy zabieg dla celów zapobiegawczych, kierując się następnymi przesłankami.

Bez wątpienia jest dla lekarza niewypowiedzianie przykrą sprawą stracić oko pacjenta zoperowanego bez zarzutu.

Jednakże, jeszcze bardziej męczącą jest świadomość, że u pacjenta, który stracił oko z powodu krwotoku wypierającego, na pozostałym jednym oku tworzy się zaćma i że w razie ewentualnego zabiegu spodziewać się można wyparcia wszystkich błon wewnętrznych i utraty oka.

Z drugiej strony, w wypadku krwotoku wypierającego, wikłającego zabieg usunięcia zaćmy, ewentualne wkroczenie (trepanacja twardówki) może nastąpić za późno, gdyż wypływ szklistki, którym rozpoczyna się krwotok wypierający, nie koniecznie jest nieomylnym zwiastunem haemorrhagiae expulsivae i w przypadku takim każdy praktyk będzie wolał nie dotykać gałki, zachowując całkowity spokój.

Z chwilą ukazania się krwi w otwartej ranie na trepanację jest już za późno. W związku z powyższym autor postanowił stosować trepanację gałki jako zabieg zapobiegawczy przeciw krwotokowi wypierającemu.

W 2 podanych przypadkach autor opisuje, jak

u pacjentów swych (79 lat i 73 lata), którzy przeszli już w jednym oku krwotok wypierający, wykonał w pobliżu równika gałki trepanację twardówki, trepanem *Elliota* o średnicy 2 mm. Wykonany następnie zabieg usunięcia zaćmy, jak również okres pooperacyjny, miał przebieg pomyślny i ostrość wzroku oka operowanego w jednym przypadku wynosiła 0,6, w drugim była równą 0,3.

Trzeci podany przez autora przypadek dotyczy kobiety w średnim wieku, chorej na ciężką postać jaskry krwotocznej, powikłanej zaćmą. Wykonano iridectomiam preparatoriam, po czym w ciągu jednego seansu trepanację i ekstrakcję zaćmy. Bez powikłań.

Autor jest przekonany, że zbyt mała ilość obserwowanych przypadków nie uprawnia do twierdzenia, że wspomniana wyżej trepanacja zapobiega krwotokowi wypierającemu i stanowi skuteczny środek profilaktyczny.

Powodem, który skłonił autora do ogłoszenia artykułu, jest chęć poddania próbie przez okulistów „profilaktycznej trepanacji".

Na dokończenie autor zaleca stosowanie opisanego zabiegu w wypadkach, w których lekarz ma podstawy do obawy przez krwotokiem wypierającym i namawia do operowania w ciągu jednego seansu: najpierw trepanacja, bezpośrednio po tym extractio cataractae.

Postępowanie takie daje lepsze rezultaty, niż operowanie podczas dwuch seansów, oddzielonych 3 tygodniowym upływem czasu; t. o. jakkolwiek technicznie łatwiejsze, daje, zdaniem autora, mniej pewne wyniki.

S. Topolski.

CHOROBY UCHA, GARDŁA, NOSA.

Czy przy ciężkich ropowicach migdałkowych stosować wyłuszczenie na gorąco, czy leczenie surowicą. (Amygdalectomie à chaud ou sèrotherapie dans les phlegmons amygdaliéns graves). P r a c d e s c u - R i o n.

Paris Medical 1936. Nr. 6.

Od czasu prac C a n u y t a sprawa leczenia ropowic migdałkowych jest na porządku dziennym. Ogłoszono nadzwyczajne wyniki wyłuszczenia na gorąco. Czy jednak zabieg ten usuwa zapalenie zakrzepowe odprowadzających żył i posocznicę? Czy rzeczywiście jest konieczne usuwać migdałki, które pierwszy raz uległy schorzeniu? Czy wreszcie można żądać wykonania zabiegu tego bardzo odpowiedzialnego i dającego pewien odsetek śmiertelności od pozbawionego oparcia o szpital specjalisty w małej miejscowości? Autor rozporządza pochodzącą z 17 lat obserwacją statystyczną 864 ropni, a w tym 49 ciężkich ropowic migdałkowych i przytacza 8 historyj chorób wspomnianych ropowic. Część z nich była operowana (incyzja), lecz zabieg mimo dotarcia do ogniska ropnego nie sprowadził korzystnego zwrotu w ciężkim obrazie klinicznym. Wyłaniała się alternatywa wyłuszczenia lub innej drogi leczenia dla ratowania życia zagrożonego z powodu obiawów posocznicy. We wszystkich przypadkach bez lub po bezskutecznej incyzji — stosował autor surowicę wielowartościową przeciwstreptokokkową (serum antistreptococcique polyvalent) z wynikiem bez wyjątku korzystnym. „Ażeby mieć rezultaty należy działać szybko, stosując dawki optymalne odrazu od początku: 100 cm³ u dzieci, 200 cm³ powyżej lat 13—14 i jeśli potrzeba należy dawkę nazajutrz powtórzyć". Według doświadczenia autora dawki te są wystarczające w przeważającej ilości wypadków. Jak z historii chorób wynika, autor stosuje połowę dawki pod powłoki brzuszne, połowę drugą intraglutealnie. Po zastrzyku występuje spadek temperatury, niekiedy znaczne poty i powrót do zdrowia. Przy zastosowaniu zbyt małych dawek surowicy rekonwalescencja przedłuża się.

Również w 3 przypadkach zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego osiągnął autor wyleczenie będące niewątpliwym rezultatem stosowaniu surowicy. Niekiedy występuje po szeregu dni choroba posurowicza — zresztą zdaniem autora przeważnie niezależnie od istnienia lub braku „uczulenia", — lecz ujemna ta strona nie wytrzymuje porównania z korzyścią 100%-owej możności bezoperacyjnego powrotu do zdrowia. W razie istnienia wskazań wykonuje autor wyłuszczenie migdałków na zimno po upływie kilku tygodni.

W sprawie leczenia raka gardła dolnego. (A propos du traitement du cancer de l'hypopharynx). Z a l l e m a n t, O i s e a u.

Paris Medical 1936. Nr. 6.

Rak krtani i rak gardła dolnego, to dwa typy raka zgoła różne. P i e r w s z y daje objawy kliniczne w dziedzinie głosu i oddechu, powstaje i pozostaje mniej lub więcej długo w krtani, której rusztowanie chrząstkowe zwalnia tempo jego rozwoju i rozszerzanie się na gruczoły chłonne; znaczne rezultaty osiąga tu chirurgia, zwłaszcza jak długo rak nie przekroczy bariery chrząstkowej. D r u g i powstaje w przeważającej ilości przypadków (w statystyce Ducuing a w 48 na 52 przypadków), w zatokach gruszkowatych, w dołku pozajęzykowym lub po stronie językowej nagłośni, po stronie gardzielowej fałdów nalewkowo-nagłośniowych, czy też nalewek, wreszcie na tylnej stronie krtani. Objawy, które daje, są przede wszystkim dysfagiczne. Tempo jego przebiegu jest szybsze z powodu braku barier chrząstkowych; również szybciej przechodzi na gruczoły. Symptomatologia jest uboższa: zrazu tylko lekkie uczucie przeszkody przy połykaniu — przy dużych trudnościach rozpoznawczych. Często rozpoznajemy go dopiero, gdy znajdziemy w okolicy twarde pakiety gruczołów. Rezultaty chirurgii są tu żadne, przede wszystkim z powodu jego umiejscowienia. Dlatego też tu skazani jesteśmy na leczenie energią promienistą, t. j. 1) promieniami Rentgena i 2) radem. Autor omawia różne odmiany tych metod. Pierwsze stosowano w jednorazowo dużych dawkach, dających gwałtowne odczyny, i w dawkach frakcjonowanych (C o u t a r d), wymagających dużego doświadczenia i techniki, jako też aparatury dużych zakładów. Co do drugich to a) „telecurieterapia" jest metodą ponętną, lecz wymaga wielkich zakładów, rozporządzających dużą ilością radu, b) przy metodzie naskórnej bezpośredniej (voie transcutanée au contact) trudno jest uzyskać działanie wybiórcze.

Trzecia wreszcie odmiana, to radium - punktura a) już to od zewnątrz, drogą pharyngotomii, już to b) od strony śluzówki, przedstawiająca dość

duże trudności w utrzymaniu igieł radowych. Autor przedstawia wypracowaną przez siebie odmianę tej ostatniej drogi (uśpienie rectanolem, laryngoskopia w zawieszeniu modo Killian) i omawia przebieg kliniczny przy tej metodzie. Na 22 przypadków tego rodzaju w jednym przypadku nastąpiła śmierć wskutek ropowicy szyjnej, w drugim śmierć wśród objawów ogólnych toksycznych. W 2 przypadkach nastąpiło wyleczenie na 4½, wzgl. 3½ lat, w 2 przypadkach nawrót po roku. W tych 4 przypadkach histologiczne badanie wykazało carcinoma spinocellulare. We wszystkich innych przypadkach (16) nastąpił szybki nawrót lub wytworzyły się przerzuty. Gdy w okresie radium punktury nie ma macalnych gruczołów, należy stale śledzić za ich zjawieniem się i na razie ograniczyć się w wykonaniu radium punktury. W razie obecności lub zjawienia się gruczołów, należy zastosować od zewnątrz promienie Rentgena lub rad. Nie należy jednak stosować opisanej metody radowej autora równocześnie z rentgenoterapią gruczołów, gdyż występują wtedy groźne odczyny. Autor dochodzi do wniosku, że przy obecności niewielkich gruczołów lub w razie nieznacznych objawów przy połykaniu należy wyczerpać wszystkie metody badania w kierunku raka gardła dolnego (ezofagoskopia). Pomocną jest też rentgenodiagnostyka metodą L e r o u x - R o b e r t a, pozwalająca na dość dokładne określenie granic nacieku wszerz i wgłąb, co umożliwia zastosowanie odpowiednich ilości i odpowiednio długich igieł radowych.

Przypadek choroby Mikulicza (Un cas de maladie de Mikulicz). P. A b o u l k e r.

Les annales d'oto-laryngologie 1936. Nr. 9.

U pacjenki 55-letniej wystąpił nagle bez bólów i gorączki obrzęk obustronny ślinianek przyusznych. W tydzień później przyłączył się wśród miernej gorączki, lecz również bez bólów obrzęk gruczołów łzowych. Pacjentka podczas jedzenia obficie ślini, ślina jest mętna. O dalszym przebiegu choroby w pracy danych nie znajdujemy, natomiast przypadek jest szczegółowo przebadany. Kilka miesięcy wstecz przechodziła pacjentka reumatyczne porażenie nerwu VII-go z obrzękiem policzka (jedno i drugie po stronie prawej). W kierunku gruźlicy i kiły wywiad i badania są negatywne. W ślinie liczne leukocyty; obraz krwi prawidłowy; śledziona lekko powiększona; funkcja śledziony i szpiku kostnego w mostku wykazuje stosunki prawidłowe; gruczoły chłonne nigdzie nie macalne. Badanie drobnowidowe miąższu przyusznicy wykazuje nacieki kołozrazikowe o charakterze zapalnym, zaś w ścianach przewodów również spotyka się skupienia komórkowe o mniejszym nasileniu. Autor uważa przypadek za „marskość odcinka łzowo - ślinowego (une cirrhose du secteur lacrymo - salivaire), jako dystrofię wielokrotną niewiadomego pochodzenia, którą należy ściśle rozgraniczyć od innych, chorób powodujących obrzęk tych narządów. Rokowanie — jeśli nie popełni się błędu w rozpoznaniu różniczkowym, wymagającym ścisłego wykluczenia wszelkich znanych przyczyn obrzęku tych narządów — jest niezłe.

SARCOLAN ZOMOTERAPIA

WYCIĄG Z MIĘŚNI WOŁU CAŁKOWITY, SPREPAROWANY NA ZIMNO W POSTACI SYROPU, ZAWIERA WSZYSTKIE NIEZMIENIONE CZYNNE SKŁADNIKI

ZWALCZA WSZELKIE POSTACIE NIEDOKRWISTOŚCI WTÓRNEJ, STANY WYCZERPANIA I NIEDOŻYWIENIA

PRZYJEMNY SMAK. IDEALNA KONSERWACJA

CHEM. FARM. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE WARSZAWA 22, KALISKA 9

L. NASIEROWSKI

W sprawie kieszonki gardlanej. (Propos sur la bourse pheryngée). Ch. B a q u é.

j. w. Nr. 12.

Istnieje w piśmiennictwie dyskusja o dwóch sprawach, których związek — embriologiczny — ze sobą jest sporny. Perwszą jest kanał czaszkowo-gardłowy, drugą kieszonka gardlana (bursa pharyngea). Luschka łączy w pewnej mierze oba te twory, z których pierwszy, jak wiadomo pozostaje znowuż w pewnym związku z przysadką: (a) gardlaną i b) czaszkową). Inni przeczą jakiemukolwiek związkowi wspomnianych tworów. Co więcej poglądy na samą kieszonkę gardlaną są bardzo różne. Jedni uważają ją za urządzenie stałe i prawidłowe, inni za odmianę niestałego uchyłka środkowego (recessus medianus), inni za formę patologiczną tego uchyłka. Są i tacy, którzy w ogóle przeczą istnieniu kieszonki gardlanej. Według Wormsa, który badał anatomicznie — 15 dzieci i 32 dorosłych — u dziecka stwierdza się stale w linii środkowej rowek (sillon median), wchodzący nieraz do mniej lub więcej obszernej jamki: foramen coecum. U dorosłych znajdował autor cztery typy śluzówki jamy nosogardłowej: 1) atroficzny, gdzie śluzówka jest całkiem gładka, 2) przerostowy, gdzie powstają blisko linii środkowej wały, wśród których widać kieszonkę, 3) najczęstszy typ (type aérolaire), gdzie sklepienie gardła ma kształt jakby plastra miodowego (en nid d'abeilles, i 4) typ dziecięcy z kieszonką gardlaną 5 — 6 mm głęboką. Autorka omawianej tu pracy przychyla się do spostrzeżeń Wormsa.

Kieszonka, (nie mająca nic wspólnego z kanałem czaszkowo - gardlanym) jest naogół tworem niestałym i patologicznym. Skłonność do jej powstania uwarunkowana jest związkiem anatomicznym — rozwojowym — struny grzbietnej z śluzówką okolicy tuberculum pharyngeum. Związek ten tłumaczy też pewne (poniżej wzmiankowane) procesy patologiczne. Patologię kieszonki badał w r. 1885 Thornwaldt. Dla rozpoznania „choroby Thornwaldta" konieczną jest szczegółowa rinoskopia tylna, gdyż objawy kliniczne są nie charakterystyczne i nakrywają się z objawami zwykłej pharyngitis. Na tylnej ścianie gardła widzi się zwisający czop śluzu. Kształt jego okazuje się trójkątny z podstawą ku dołowi, szczytem ku górze, właśnie ku owej kieszonce, leżącej na sklepieniu jamy nosogardłowej w linii środkowej w połowie drogi między guzkiem atlasu a tylnym brzegiem przegrody nosa. Na podłożu kieszonki powstają nieraz torbiele. Thornwaldt na 892 przypadków cierpień jamy nosogardłowej spostrzegał 202 razy umiejscowienie ich w kieszonce gardlonej". W tym było 45 przypadków torbieli. Autorka na 51 pharyngitów stwierdziła tylko raz „chorobę Thornwaldta". W razie torbieli do objawów przyłącza się mowa nosowa i niekiedy bóle głowy umiejscowione w okolicy czołowej lub potylicznej. Renoskopia tylna wykazuje w przypadku torbieli białawe lub różowe obrzmienie w miejscu wyżej opisanym. Dalsze zjawiska patologiczne związane z kieszonką gardlaną to 1) dość rzadkie przypadki erozji lub owrzodzeń i 2) chordomy (struniaki) o najróżniejszym stopniu złośliwości. W wypadkach zwykłej choroby Thornwaldta wskazane jest leczenie miejscowe (pendzlowanie, przepłukiwanie, zapylanie), po tym küretaż i ten ostatni w razie torbieli służyć będzie do ich otworzenia; przy owrzodzeniach wymagane jest również leczenie miejscowe. Wreszcie chordomy stwierdza się wycięciem próbnym, a leczy się je chirurgicznie lub rentgenoterapią.

Odmiany techniczne „amerykańskiego" wyłuszczenia migdałków. (Variations de technique dans l'amygdalectomie „dite à l'americaine"), P. P a n n e t o n.

j. w. 1937, Nr. 2.

1) P r z y g o t o w a n i e c h o r e g o: a) k r w o t o k, chcąc uniknąć niespodzianek, należy robić próbę czasu krzepnięcia i czasu krwawienia. Liczby poniżej 15 wzgl. poniżej 5 minut dopuszczają operację. Teoretycznie należałoby dawać (Roc i Henn) 7,5 gramów chlorku wapnia dziennie, by uzyskać rezultat, tak że stosowana ilość 15 gr dziennie (u nas stosuje się znacznie mniej. Ref.), jest bez większego znaczenia. Wielu autorów odstąpiło od podawania wapnia. Pozatem chlorek wapnia jest bardzo niesmaczny ,niektórzy zastępują go calcium lacticum. Z innych przetworów, przeciwko krwawieniu godna uwagi jest pektyna; z hemostylem i koagulenem, autor nie ma doświadczenia; b) z a k a ż e n i e: Balsamica, Gomenol i Eucalyptol, nie mają znaczenie. Niekiedy korzystną jest anatoxyna przeciwdyfterytyczna; racjonalne jest stosowanie soli koloidalnych, srebra, przede wszystkim argyrolu, mimo iż plami bieliznę. Zastąpić go można Collargolem i Protargolem. Dalej podaje autor Tmelura Melapheni z efedryną. Co do formy podawania najmniej jest autor za płukaniem gardła, więcej za drogą nosową, najwięcej poleca rozpylania (vaporisation); c) k w a s i c a p o o p e r a c y j n a: niebezpieczeństwo to grozi po uśpieniu ogólnym zwłaszcza chloroformem. Wymioty są tu objawem głównym i podawanie cukru i zasad (cytrynianów, węglanów) przed operacją działa cuda. 2) z n i e c z u l e n i e: narkoza jest wskazana przy dużej nerwowości pacjenta i przy krwawieniu, gdy trzeba szyć łuki. Autor hołduje chloroformowi, nie sympatyzuje ani z eterem, ani z chlorkiem etylu, poleca też protoxyd azotu (u nas bliżej nie znany Ref.). 3) p r z y r z ą d y: autor poleca rozwieracz Whitehead'a. Metoda jest rzeczą względną i zależy od przyzwyczajenia, jedni przysięgają na Sludera, inni na pętle przy wytaczaniu migdałka (autor polaca pętlę zębatą), inni preparowanie chirurgiczne. 4) O t w i e r a n i e u s t: autor ostrzega przed gwałtownym rozwieraniem szczęk, które może wywołać śmiertelny zapad. 5) R o z p r e p a r o w a n i e na ostro (Dissection): autor nie jest zwolennikiem tej metody. 6) T a m o w a n i e k r w o t o k u: każdorazowym dążeniem ma być podwiązanie naczynia i to jedwabiem, bez następowej tamponady. Inne środki są mało użyteczne. Nieźle działa woda utleniona. Według Roumain'a działa korzystnie alkohol absolutny, autor potwierdza jego działanie. 7) D z i a ł a n i e m i e j s c o w e antyseptyczne jest bez znaczenia, lepiej zostawić proces reparacyjny tkankom możliwie nie uszkodzonym. 8) a d e n o i d e k t o m i a: autor poleca instrument Pannetona: (curette à panier). Zabezpiecza on przed wpadnięciem części trzeciego migdałka do tchawicy. Przed i po zabiegu należy palcem kontrolować okolicę jamy nosogardłowej. 9) P o o p e r a c j i: a) wskazane jest ułożenie na brzuchu co nie upośledza oddechu a zapobiega

spływaniu krwi do dróg odechowych (po narkozie), b) należy podawać cukier i zasady dla dalszego zwalczania kwasicy (również po narkozie). Wreszcie autor zaznacza, że u już wyszkolonych śpiewaków należy ostrzedz, że po operacji technika śpiewu musi być „na nowo" przeszkolona ze względu na nowe warunki pooperacyjne, oczywiście łuki muszą być idealnie zaszanowane. Niedługo po operacji należy podjąć ćwiczenia głosowe.

Porażenia błonicze a surowica przeciwpaciorkowcowa. (Paralysie diphthérique et serum antistreptococcique). Mangabeira-Albernaz.
Les annales d'oto-laryngologie 1937. Nr. 4.

W nauce ustalonym jest od lat 30 pogląd, że czynnikiem leczniczym w porażeniach błoniczych jest swoista surowica antytoksyczna. Doświadczalnie studiował tę sprawę na zwierzętach Ramon, który doszedł do wniosków nieco podobnych do spostrzeżeń klinicznych, jeśli chodzi o swoistość działania surowicy przeciwdyfterytycznej. Z doświadczeń Ramona wynika jednak, że w 6-ym do 15-ego dniach od chwili wstargnięcia prątków Löfflera następuje „związanie" toksyn z ośrodkami nerwowymi. Po tym okresie stosowanie surowic jest spóźnione. Comby i inni klinicyści w podobny sposób stoją na stanowisku, że w porażeniach należy stosować surowicę swoistą, gdy dotknięty porażeniem nie otrzymał uprzednio surowicy. Występuje tu jednak ta sprzeczność z Ramonem, że w myśl doświadczeń stosowanie surowic, w okresie właściwym zazwyczaj porażeniom, należałoby uważać z powodu związania toksyn za spóźnione. W jednym spostrzeganym przez siebie przypadku stwierdził autor cofnięcie się porażenia podniebienia po kilkakrotnym zastosowaniu podskórnym surowicy przeciwpaciorkowcowej, przy czym ostatnie wstrzyknięcie wywołało chorobę posurowiczą z wysoką gorączką. Na podstawie przebiegu trudno rozstrzygnąć, czy wyleczenie zbiegło się przypadkowo z wstrząsem białkowym, czy też było jego skutkiem, czy może było następstwem działania surowicy niezależnie od wstrząsu. W drugim przypadku spostrzeganym przez autora rozchodziło się o „podejrzaną" anginę z ropowicą, w której pacjent otrzymał surowicę przeciwbłoniczą. Mimoto wystąpiło porażenie podyfterytyczne. Po rychłym otworzeniu ogniska ropnego pacjent otrzymywał codziennie przez dni 4 wstrzyknięcie surowicy przeciwpaciorkowcowej, po ostatnim z nich wystąpił wstrząs posurowiczy, jednakże już dzień przedtem ustąpiło nagle porażenie podniebienia. Wobec tego, iż rodzaj omawianego porażenia ustępuje samoistnie zazwyczaj dopiero późno, autor uważa, że zniknięcie jego należy w tym przypadku przypisać działaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej. Autor, uogólniając, wysnuwa tutaj wniosek, że surowica przeciwpaciorkowcowa prowadzi do pewnego rodzaju „defiksacji" związanej toxyny błoniczej i do jej zobojętnienia.

Zaburzenia głosu a struny fałszywe. (Affections vocales et bandes ventriculaires). J. Tarneand.
j. w.

Wnioski autora są następujące: struny fałszywe pełnią funkcję zastępczą za struny prawdziwe zarówno w znaczeniu oddechu jak tonacji, gdy ulegną zaburzeniom funkcji odnośnie strun prawdziwych. Szereg „dysfonii" ma swoją przyczynę w nadmiernej funkcji addukcyjnej strun fałszywych. Autor określa ten nadmiar funkcji jako hyperstenię. Rozpoznanie jest laryngo- i stroboskopijne, rentgenologiczne i fonetyczne. Znieczulenie miejscowe korzystne jest zarówno dla rozpoznania jak i dla leczenia. Leczenie winno być nie tylko symptomatyczne, lecz przyczynowe.

Uwagi dotyczące techniki operacyjnej włókniaków młodzieńczych jamy noso-gardzielowej. (Remarques sur la technique opératoire des fibromes naso-pharyngiens saignants de la puberté masculaine). G. Canuyt.
j. w. Nr 3.

Autor miał sposobność operować krwawiący włókniak jamy nosogardzielowej u 12 letniego chłopca. Autor zaleca 1) stosowanie przedoperacyjne szczepionki uodparniającej, bez podawania zresztą szczegółów tego postępowania (vaccination préparatoire contre l'infection), 2) podawanie wyciągu wątroby przed zabiegiem, 3) dwukrotne przetaczanie krwi (po 100 cm^3) dla zmniejszenia krwawień przy zabiegu, 4) znieczulenie miejscowe po uprzedniej narkozie podstawowej i 5) drogę operacyjną transmascillo-nasalną. Uczep guza znajdował się górno zewnętrznym brzegu nozdrza tylnego, wytoczenie guza odbywało się powoli specjalnemi szczypcami, przegląd terenu operacyjnego ułatwiał elektryczny aspirator a tamponada wystarczała od strony nosowej.

Fuso-spirilloza Vincenta. (Fusospirillose de Vincent). Joukowsky.
j. w.

Autor omawia to cierpienie z nieco szerszego niż zazwyczaj punktu widzenia, uwzględniając następujące umiejscowienia: jamę nowo-gardłową, język, spojówkę oka, nos, ucho zewnętrzne i środkowe, krtań, oskrzela, płuca, opłucną, mózg, wyrostek robaczkowy, skórę, narząd moczo-płciowy. Autor rozróżnia zasadniczo dwie formy t. j. błoniastą czyli pseudobłoniczą i wrzodziejącą (chancriforme), co do przebiegu: ostrą i przewloczną. Fusospirilloza stanowi niekiedy zapowiedź białaczki; przy owrzodzeniach w przebiegu agranulocytozy spotyka się niekiedy typową symbiozę bacillus fusiformis i spirochaete Vincentii. Dlatego dobrze jest wnikać szczegółowiej w przypadek z tym objawem i nie tracić pacjenta zbyt szybko z oczu. Powikłania uszne mające za tło fuzospirilozę są przewłoczne, zapalenia wyrostka sutkowego dają przetoki pozauszne. Przy uporczywych ostrych sprawach ucha środkowego należy myśleć o fuso-spirillozie. Leczniczo skuteczne są: stowarsol, neosalwarsan, sole bismutu, kwas chromowy itp.

A. Schwarzbart.

FYTOTERAPIA.

Napoje poobiednie. (Recettes d'infusions postprandiales). Prof. dr Henri Leclerc.
La Presse Médicale, Nr. 63, 1937.

Zwyczaj kończenia posiłków — nie filiżanką czarnej kawy, jak u nas, lecz szklanką naparu z ziół, mających wspomagać trawienie — zdawna już rozpowszechniony jest we Francji. Przeważnie

popularność największą ma w tych razach odwar z mięty pieprzowej.

Prof. dr Leclerc — w streszczonym artykule — podaje szereg innych recept na te napoje, zaznaczając, że cieszą się one znacznym powodzeniem wśród chorych (francuzów).

Na pierwszym miejscu stawia on napar ze świeżych łupin od 2 gruszek (względnie od gruszki i jabłka), zalanych półlitrem wody wrzącej i pozostawionych w wodzie tej przez kwadrans. Napar ten posiada — zdaniem autora — wybitne własności moczopędne.

Barwna część skórek pomarańczy, cytryn, mandarynek, skrajana i wysuszona w przewiewnym miejscu, daje (1 łyżeczka deserowa zalana filiżanką wody wrzącej na 10 minut) napój o doskonałym smaku, znakomicie wzmacniający żołądek.

Tym, którzy łatwo podlegają stanom zapalnym gardła zalecać należy napar z wewnętrznej powierzchni łupin od bananów, zeskrobanej łyżeczką i zalanej dostateczną ilością ukropu na 10 minut; jeszcze lepsze rezultaty lecznicze otrzymać można zastępując w tym naparze zwykłą wodę 5% odwarem kwiatu malwy.

U cierpiących na niestrawność pobudzać można działalność wydzielniczą żołądka naparem niektórych znanych „korzeni", np.:

A.	Gałki muszkatołowej tartej	1 g
	Liści malwy cytrynowej suszonych	10 g
B.	Goździków	dwa
	Cynamonu	1 g
	Liści czarnych porzeczek	10 g
C.	Kardamonu w ziarnach	1 g
	Liści miętowych	5 g

Każda z tych dawek przeznaczona jest na filiżankę (200 cm^3) wody wrzącej; czas naparzania — 15 minut.

Przy nadmiernej fermentacji jelitowej, autor przypomina celowość używania naparów z mięty, kopru, anyżu, kolendru; jako mniej znany, lecz wyjątkowo zalecenia godny, podaje napar z 10 g świeżych łodyg arcydzięgla w 200 cm^3 wody wrzącej (A r c y d z i ę g i e l: Angelica archangelica L., zwany w niektórych okolicach Polski „litworem", rośnie u nas, na Wileńszczyźnie i gdzieniegdzie w górach — dziko, często bywa hodowany w ogrodach dla użytku cukierników, jako roślina wyjątkowo — aromatyczna o smaku korzennym. Przyp. Ref.).

Ostatnią zdobyczą fytoterapii jest Hibiscus Sabdariffa (v. Wiedza Lekarska Nr 4/1937), której napar o pięknej purpurowej barwie i kwaskowatym smaku odpowiada, jako napój poobiedni, wszelkim wymogom — smakoszy i higienistów.

Drobnoustroje fermentacji mlekowej — i ich zastosowanie w lecznictwie współczesnym. (Les ferments lactiques. Leur emploi actuel en thérapeutique). P r o f. d r D. B a c h.

La Presse Médicale, Nr. 64, 1937, pp. 1165 — 1168.

Wprowadzone do lecznictwa przez badacza tej miary co M i e c z n i k o w, drobnoustroje fermentacji mlekowej są nieraz bardzo pożyteczne, chociaż ich sposób działania na ustrój nie został dotychczas jeszcze całkowicie wyjaśniony. Lata ostatnie posunęły jednak znacznie naprzód nasze wiadomości w tej dziedzinie i to skłoniło *prof. dr D. Bacha* do zsyntetyzowania dotychczasowych zdobyczy.

Zostało ustalone obecnie, że prawie wszystkie drobnoustroje w rezultacie oddychania komórkowego, wytwarzają z cukrów (zwłaszcza cukru gronowego) kwas mlekowy. Wyjątek stanowi grupa drobnoustrojów fermentacji masłowej. Różnice występują między poszczególnymi grupami drobnoustrojów tylko pod względem ilości wytwarzanego kwasu: przeważająca większość ich wytwarza tylko ślady kwasu, odrębną grupę stanowią te, które wytwarzają kwas ten szybko i w dużej ilości: np. *Lactobacillus bulgaricus* (z yogurtu) może, w ciągu 24 godzin, na podłożu mlecznym, wytworzyć do 3,7% kwasu mlekowego. Grupa tych drobnoustrojów — w świetle badań duńczyka *Orla - Jensena* — dzieli się jeszcze na 2 podgrupy: d r o b n o u s t r o j ó w h o m o f e r m e n t a c y j n y c h, które wytwarzają z cukrów wiele kwasu mlekowego i tylko nikłe ślady produktów ubocznych, i d r o b n o u s t r o j ó w h e t e r o f e r m e n t a c y j n y c h, które — oprócz kwasu mlekowego — wytwarzają znaczne ilości CO_2, alkoholu, kwasów: octowego, mrówczanego i innych.

Do podgrupy d r o b n o u s t r o j ó w h o m o f e r m e n t a c y j n y c h należy rodzina L a c t o b a c i l l u s — pałeczek ciemkich wydłużonych, Gram - negatywnych, beztlenowców względnych — których różne odmiany znaleziono w kumysie, regionalnych rodzajach kwaśnego mleka, jak „leben" i „mazun", w niektórych gatunkach sera i, w jednym wypadku, wykryto je w treści żołądka u chorego na raka żołądka *(prof. dr Boas).*

Z rodziny tych drobnoustrojów najlepiej zostały zbadane: L a c t o b a c i l l u s b u l g a r i c u s, wydzielony z bułgarskiego yogurtu i wprowadzony w użycie pod nazwą lactobacilliny przez *Miecznikowa*, L. a c i d o p h i l u s *Moro* (znaleziony w jelitach młodych cieląt), L. b i f i d u s *Tissiera* (znaleziony w jelitach osesków, karmionych piersią) i L. D e l b r ü c k i i, w którym *Warburg* odkrył w 1933 roku zawartość życianu (witaminy) B_2. Ten ostatni gatunek dotychczas nie dawał się zaaklimatyzować w jelitach ludzkich.

Do tejże podgrupy należy rodzina S t r e p t o c o c c u s l a c t i s *Lister*, spotykana powszechnie w zsiadłym mleku, lecz również nie dająca się zaaklimatyzować w ustroju człowieka.

Podgrupa d r o b n o u s t r o j ó w h e t e r o f e r m e n t a c y j n y c h, choć zasobna w odmiany, nie ma specjalnego znaczenia w lecznictwie poza jednym tylko S t r e p t o c o c c u s K e f i r, wyosobnionym przez *Freidenreicha* z tak powszechnie znanego kefiru.

Wszystkie te drobnoustroje, jak wykazały badania ostatnie, wytwarzają stosunkowo znaczne ilości H_2O_2 (wody utlenionej), co niewątpliwie musi wywierać w jelitach osób, które stale używają przetwory mleczne, zawierające drobnoustroje fermentacji, mlekowej, pewne działanie antyseptyczne.

Również nie bez znaczenia dla ustroju ludzkiego musi być to, że drobnoustroje fermentacji mlekowej są bogatym źródłem witaminy B_2.

Początkowo badacze, którzy usiłowali wprowadzić drobnoustroje kwasu mlekowego do lecznictwa *(Escherich, Miecznikow)* mniemali, że znaczenie ich polegać będzie na antagonizmie między szkodliwą florą jelitową i tymi właśnie drobnoustrojami, które, wydzielając kwas mlekowy, szkodniki drobnoustrojowe jelit (d r o b n o-

ustroje gnilne) zwalczą i same się tam zaaklimatyzują. Ostatnie badania te podstawy terapii drobnoustrojami fermentacji mlekowej znacznie rozszerzyły i ugruntowały.

Przede wszystkim, ustalono niezbicie, że drobnoustroje gnilne, zamieszkujące jelita ludzkie mogą bądź wytwarzać toksyny własne (Bact. coli commune), bądź też — rozkładając wytwarzane w ustroju kwasy aminowe — mogą zatruwać go produktami tego rozkładu: fenolem, indolem, skatolem, putrescyną, kadaweryną i wieloma innymi. Ubocznie stwierdzono, że procesy gnilne w jelitach dają się zahamować przez podawanie np. laktozy lub krochmalu (pałeczki okrężnicy w środowisku, zawierającym te cukry zaprzestają produkować indol, a sa zdolne wytwarzać kwas mlekowy), a rozwój, wprowadzanej do jelit flory fermentacji mlekowej, jest możliwy jedynie przy odpowiedniej diecie (jarskiej, mlecznej) lub przy doustnym podawaniu cukrów. Spożywanie mięsa, a nawet dieta mięszana, rozwój tej flory wręcz uniemożliwia.

W chwili obecnej, są używane w lecznictwie drobnoustroje fermentacji mlecznej w formie proszków, tabletek, a nawet bulionu, na którym posiano czyste kultury tych żyjątek. Trzeba przyznać, że proszki i tabletki są niewątpliwie bardzo dogodne w użyciu, lecz ich stroną ujemną jest mała (albo żadna) zawartość żywych drobnoustrojów. Rezultaty, dawane przez te preparaty, kłaść należy — jak się zdaje — jedynie na rachunek, zawartych w nich, życianów B_2.

Z preparatów mlecznych zasługują na jak najszersze stosowanie: kefir i mleko bułgarskie (yogurt). Są to — bogate w pożyteczne drobnoustroje — preparaty odżywcze, których wartość jest bezsporna.

Zdaniem jednak lekarzy amerykańskich działają one tylko jako odżywki, nie zmieniając jednak flory jelitowej, nie działają więc leczniczo w sensie wskazań Miecznikowa.

Ten cel osiągają jedynie kultury Lactobacillus acidophilus *Moro.* Wydzielane w czystych kulturach z jelit cielęcych, służą one w Ameryce do przygotowania leczniczego mleka zsiadłego o jednolitej konsystencji gęstej śmietany i bardzo miłym zapachu.

Klinicyści amerykańscy, stosując produkt ten od lat 10 z górą, pod kontrolą naukową bakteriologiczną, zgodnie ustalają, że leczy on z powodzeniem: nieżyty okrężnicy, kolki śluzowe, ostre nieżyty jelit, colibacillozy, zaparcia, choroby skórne pochodzenia jelitowego i t.p.

Ostatnio w Szwajcarii podjął te badania *Wyes-Chodat,* całkowicie potwierdzając wyniki amerykańskie [1]).

---

[1]) Identyczne badania ostatnio podjęli i lekarze bolszewiccy, którzy stosują przy tychże cierpieniach tzw. acidofilinę: mleko, zakwaszone drobnoustrojami Lactobacillus acidophilus. Opinię ich o tym preparacie są bardzo zachęcające.

Zaznaczyć tu należy, że w weterynarii bolszewickiej uprzednio już stosowano szeroko acidofilinę do leczenia zakaźnych biegunek młodych cieląt — podobno — z nadzwyczaj pomyślnymi rezultatami. (Przy. Ref.).

Farmakologia brzozy. (Pharmacologie du Bouleau: Betula alba L.) Prof. dr. Leclerc. *La Presse Médicale Nr 71/1937.*

Oddawna już zielarstwo ludowe uznawało sok brzozowy (dający się wiosną otrzymać bez trudu z pączkujących drzew — bądź przez ich nacięcie, bądź przez wyborowanie świdrem otworów w korze i miazdze drzewnej) za lek radykalny przeciwko kamicy nerkowej. Boyle zalecał w tym celu nawet napar liści, które klinicysta angielski Percy stosował szeroko również przy leczeniu dny.

Wszystkie te zastosowania lecznicze brzozy zostały obecnie — w znacznej przynajmniej części — ugruntowane zarówno chemicznie, jak i klinicznie.

Chemicy, poddając destylacji zewnętrzną białą korę brzozy, otrzymali z niej zielonkowaty dziegieć, z którego znów wydzielono lekki olej, zawierający fenol o ostrym zapachu (tak charakterystycznym dla skór wyprawy rosyjskiej).

W roku 1934, Sosa wyodrębnił z drewna brzozowego glukozyd „betuloside" — biały proszek krystaliczny. Grasser otrzymał z młodych liści brzozowych substancję żywiczną, złożoną z flobofenów, którym — jak przypuszcza — zawdzięczają te liście swe działanie na drogi moczowe.

Klinicznie, już w roku 1897, Winternitz ustalił, że wyciąg wodny z liści brzozy ma silne działanie moczopędne, że usuwa on obrzęki pochodzenia sercowo - nerkowego, leczy białkomocz i uśmierza duszności.

W tym samym roku Huchard otrzymał również znakomite rezultaty moczopędne przy leczeniu dny, a później nieco Józef Brel i Tadeusz Fajans stwierdzili, że wyciąg z kory i liści brzozowych oddaje cenne usługi tym wszystkim, którzy potrzebują stałego używania energicznych środków moczopędnych.

Sam prof. dr. Leclerc — ze swej strony — zaobserwował doskonałe działanie tych wyciągów w wielu przypadkach zapalenia tkanki łącznej (Cellulitis). Chorym, których krew zawierała znaczny nadmiar kwasu moczowego i cholesteryny, wyciągi z kory i liści brzozowych szybko go usuwały, doprowadzając do zaniku grudek włóknikowo - łącznotkankowych.

Ze wszystkich — dotychczas używanych — preparatów brzozowych najbardziej czynnym okazał się napar z liści, otrzymywany metodą Moreau: 50 gramów liści brzozowych zalewa się 1 litrem wody wrzącej i pozostawia do ostygnięcia, gdy temperatura wody obniży się do 40° C., dodać należy 1 gram dwuwęglanu sodu (celem rozpuszczenia substancji żywicznych) i raz jeszcze krótko zagotować.

Można również używać z korzyścią odwar z pączków brzozowych, biorąc na 150 gramów pączków 700 cm. sz. wody i gotując tak długo — aż otrzyma się 350 cm. sz. gotowego do użycia odwaru.

Ujemną stroną, zarówno naparu z liści, jak i odwaru z pączków brzozowych, jest ich nieprzyjemny, ostry smak. Dlatego też (u osób, które go nie znoszą) stosować trzeba płynny wyciąg z liści brzozowych, zmięszany z gliceryną i syropem; np. biorąc 50 gramów wyciągu płynnego z liści brzozy, 40 gramów gliceryny i syropu cu-

krowego — q. s. ad 500,0. Miksturę taką zażywać należy 3 — 4 razy dziennie po łyżce stołowej.

(Ponieważ dodatek gliceryny nie u wszystkich chorych jest wskazany, syrop też nie usuwa całkowicie przykrego smaku, uważać by należało za najodpowiedniejsze podawanie wyciągu z liści brzozy po zagęszczeniu go i zarobieniu odpowiednią ilością tlenku magnezji (Magnesia usta). — Przyp. Ref.). *Wład. Biernacki.*

K O M U N I K A T Y

JAKIE SFERY SPOŁECZEŃSTWA KORZYSTAJĄ Z UZDROWISK.

Ciekawą statystykę przytoczył w swoim referacie na Walnym Zjeździe Uzdrowisk w Warszawie Wiceprezes Związku Uzdrowisk Polskich Dyr. St. Wiśniewski. Dane dotyczą dwóch zdrojowisk polskich, a mianowicie Ciechocinka i Krynicy oraz austriackiego zdrojowiska Baden. Otóż procentowy stosunek poszczególnych warstw i zawodów wygląda jak następuje:

	Ciechocinek	Krynica	Baden
Kupcy i przemysłowcy	31	23	4,5
Lekarze i ich rodziny	5	4	3
Wojskowi	5,5	6	4,25
Urzędn. państw. i prywatni	13	36	13,5
Nauczycielstwo	4	8	—
Wolne zawody	4,5	3,6	3
Ziemianie i właścic. nieruch.	2	1,7	16
Duchowieństwo	1	1,7	1,5
Rzemieślnicy	2,5	1	—
Robotnicy	1,8	—	—
Nieokreślone zawody	9,7	14,7	6
D z i e c i	20	—	—

Przytoczona tabelka wskazuje na przerażająco mały udział w lecznictwie uzdrowiskowym nauczycielstwa, wolnych zawodów, rzemieślników i robotników, nie mówiąc już o żywiole włościańskim, który w uzdrowiskach dotychczas nie leczy się wcale. W tym kierunku należy wzmóc propagandę uzdrowiskową.

POLSKI INSTYTUT BALNEOLOGICZNY.

Dzieło całego życia znanego pioniera balneologii, zmarłego przed rokiem prof. dra. Ludomiła Korczyńskiego, — Polski Instytut Balneologiczny, wkrótce otworzy swoje podwoje, jako pierwszy tego rodzaju i jedyny przybytek nauki polskiej.

Nowa placówka powstała z inicjatywy Pol. Tow. Balneologicznego przy czynnej i wydatnej współpracy Związku Uzdrowisk Polskich, znajdzie wspaniałą, nowoczesną siedzibę w gmachu, postawionym na parceli bezpłatnie ofiarowanej przez miasto Kraków w dzielnicy reprezentacyjnej na Błoniach w pobliżu Muzeum Narodowego, Biblioteki Jagiellońskiej i Instytutu Geologicznego. Będzie to gmach odpowiadający najnowszym wymaganiom dla tego rodzaju instytucji, zarówno pod względem urządzeń leczniczych i technicznych, jak i połączeniu w sobie przychodni, klinik doświadczalnych, laboratoriów naukowych itp.

Zakres pracy w Instytucie z tytułu jego zadań badawczych i naukowych polegać ma na przeprowadzaniu badań wód kruszcowych, ługów i borowin oraz na wykonywaniu doświadczalnych badań klinicznych w kierunku poznania środków leczniczych balneo- i klimato-terapii.

*

Celem uczczenia pamięci Prof. L e o n a B e r n a r d a wybitnego działacza międzynarodowego na polu walki z gruźlicą i wieloletniego Sekretarza Generalnego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, Komitet Wykonawczy tego Związku ufundował nagrodę w wysokości 2.500 fr. szw. wypłacaną co dwa lata, i oddaje ją do dyspozycji Rządów i Związków Przeciwgruźliczych poszczególnych krajów, członków Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

Nagroda ta będzie przyznana po raz pierwszy w roku 1938 autorowi pracy oryginalnej o gruźlicy jako zagadnieniu społecznym. Praca winna być zredagowana po francusku lub angielsku. Te dwa języki zostały wybrane jedynie celem ułatwienia Komitetowi Wykonawczemu zadania przyznania nagrody.

Prace zgłaszane do powyższej nagrody winny być wydrukowane lub pisane na maszynie i nie mogą przekraczać 10.000 słów.

W razie, gdyby Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku nie uznał żadnej pracy za odpowiednią, nagroda będzie przyznana w roku następnym. Decyzja Komitetu Wykonawczego jest ostateczna.

Prace autorów polskich, przeznaczone na powyższy konkurs winny być składane w biurze Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 1 m a r c a 1 9 3 8 n a j p ó ź n i e j.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*

Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".

Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.

Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

			1/1 str.	1/2 str.	1/4 str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki	zł.	450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem	„	350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki	„	350.—	200.—	120.—
	pozostałe	„	300.—	170.—	95.—

Zakł. Graf. „DRUKPRASA". Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.